

VOLUMEN XV

ENERO-MARZO

Nº. 43

Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría

Organo de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría
y del Instituto de Investigación Pediátrica



Director: Dr. PASTOR OROPEZA

Tip. Herrera

1952

Alimentos *Libby's* para niños

COLADOS
Y
HOMOGENEIZADOS



Los alimentos

Libby's

Refuerzan la dieta de los niños

Son los primeros alimentos infantiles
homogeneizados y colados, gracias al
procedimiento exclusivo de LIBBY'S.
Una gran variedad de vegetales y
frutas.

Glaxo Cria Niños Sanos y Robustos



454. - gramos.

Glaxo - Laboratories Ltd.
Greenford. Middx.,
Inglaterra

La Leche Glaxo desempeña un papel importante en la alimentación infantil por su contenido en Hierro y Vitamina D.

La Leche Glaxo es fácilmente digerible debido a un método particular empleado en su Elaboración.

Especialmente preparada para los niños de climas tropicales.

Muestras y literaturas a disposición de los señores Médicos.

Distribuidores:

Liveca, Productos Farmacéuticos C. A.
Teléfono 51.930 y 57.410.
Apartado Postal 3618.
Caracas - Venezuela

*"...el producto que más
se acerca a la droga ideal..."*
para la infecciones pediátricas

CLORHIDRATO DE
Terramicina
BRISTALINA

RESULTADOS OBTENIDOS EN
62 NIÑOS TRATADOS CON TERRAMICINA[®]



NUM. DE NIÑOS	DIAGNOSTICO	BUENA RESPUESTA	SIN RESPUESTA
14	Neumonía lobar	14	0
31	Bronconeumonía	31	0
8	Otitis media	6	2
1	Amigdalitis	1	0
1	Sinusitis	1	0
2	Hepatitis infecciosa	0	2
1	Exantema súbito	0	1
1	Sarampión	0	1
1	Fiebre tifoidea	0	1
1	Laringotraqueobronquitis	1	0
1	Vaginitis gonocócica	0	1

*Potterfield, T. G., y Starkweather, G. A. J. Philadelphia General Hosp. 26 (enero) 1951.

La Terramicina se suministra en CAPSULAS, frascos de 8 y 16 cápsulas de 250 mg.; frascos de 25 cápsulas de 100 mg.; frascos de 25 cápsulas de 50 mg. ELIXIR, 1.5 gm. con 1 oz. flúida de diluyente. GOTAS ORALES, 2 gm. con 10 c.c. de diluyente y un cuentagotas calibrado. INTRAVENOSA, frascos de 10 c.c. con 250 mg.; frascos de 20 c.c. con 500 mg. UNGÜENTO, 30 mg. por gm. de ungüento, tubos de 1/2 oz. UNGÜENTO OPTALMICO, 5 mg. por gm. de ungüento, tubos de 1/8 de oz. SOLUCION OPTALMICA, frascos cuentagotas de 5 c.c. con 25 mg. para la preparación de soluciones tópicas. PASTILLAS, 15 mg. por pastilla, cajas de 24.



Export Department
CHAS. PFIZER & CO., INC.
81 Maiden Lane, New York 38, N.Y.



NESTARGEL es un polvo espesativo antiemético compuesto de harina de semillas de algarroba (96%), y lactato de calcio (4%). Resuelve el problema del tratamiento de los vómitos del lactante cumpliendo el principio de espesar sus comidas habituales sin modificar ni su composición ni su valor calórico, evitando así provocar un desequilibrio del régimen.

NESTARGEL se usa en los casos de vómitos habituales, mericismo, pilorospasmo, ciertos vómitos dispépticos y toses emetizantes (tos convulsa). Prevención de regurgitaciones. También es útil en el tratamiento de la estenosis del píloro.

En general se emplea 1 g. de NESTARGEL por cada 100 cc. de líquido que se da al lactante.

ESTAS DOSIS NO MODIFICAN EL EQUILIBRIO, EL VALOR CALÓRICO, NI EL CONTENIDO EN AGUA DE LAS COMIDAS.

NESTARGEL



2 complejos antianémicos para uso oral

H e p a n t r o p i l

(F a r a b e)

Extracto de hígado - Extracto antroplórico
Vitamina B1 - Vitamina B2 - Citrato de hierro
amoniacal, - Glicerofosfato de Sodio.

H e p a n t r o p i l F ó l i c o

(ampollas bebibles)

Extracto de hígado - Extracto antroplórico,
Acido Fólico, Hierro. -

Laboratorios del Pulmobronk C. A.

**Para el Niño
en
Crecimiento...**

"MINEVITAM"

**suministra un suplemento alimenticio
adecuado y económico**

No obstante a que se toma sumo cuidado en la alimentación de infantes, las comidas que se dan a niños de más de 2 años de edad son frecuentemente de conveniencia materna.

"Minevitam" se toma simplemente como una parte de la comida. Contiene cantidades suplementarias y esenciales de minerales y vitaminas nutritivas en una base de malta de sabor agradable y nutritiva. Su administración no presenta problema alguno para la madre atareada, pues se puede suministrar directamente con una cuchara o mezclado en un vaso de leche.



*Muestras y literatura a
disposición de los señores
médicos que las soliciten.*

Charles E. Frosst & Co.
MONTREAL CANADA

Baute y van den Bussche, S. A.
Apartado Postal No. 1443
Caracas, D.F.



EN LA FIEBRE REUMÁTICA AGUDA

El ACTHAR, cuando se aplica a tiempo y en dosis adecuadas, constituye un tratamiento que promete efectos duraderos en la fiebre reumática.

En un gran número de casos de fiebre reumática, el ACTHAR aminora el curso de la enfermedad, reduce al mínimo las lesiones cardíacas residuales, y probablemente hace descender el índice de mortalidad. Los signos y síntomas de la fiebre reumática desaparecen por lo general dentro de 3 días; el proceso reumático queda dominado, el electrocardiograma vuelve a lo normal, se revierte la dilatación del corazón y cesan los murmullos patológicos. Las insuficiencias cardíacas agudas necesitan, sin embargo, atención especial, ya que en estos casos se puede producir retención de sodio y agua.

El ACTHAR se ofrece en frasquitos de 10, 25 y 40 Unidades Internacionales.



THE ARMOUR LABORATORIES

CHICAGO 11, ILLINOIS E. U. A.

Preparaciones de Reputación Mundial

TERAPEUTICA FISIOLÓGICA MEDIANTE LA INVESTIGACIÓN BIOQUÍMICA

REPRESENTANTES: HIGIA C. A.

Apartado 768 - Teléfono 27123

Caracas



El único alimento perfecto y completo para la alimentación de niños:

Baby O.K. Acid No. 1 para bebés desde el nacimiento hasta la edad de 5 o 6 meses.

Baby O.K. Normal para bebés de más de 5 o 6 meses.

Ambos están ya cocidos. Son alimentos sabrosos, muy digeribles, fácilmente a preparar y, le ahorran tiempo!

**EL ALIMENTO
COMPLETO PARA
NIÑOS**

Baby O.K.

**NO AÑADA SINO
AGUA PARA QUE
SEA COMPLETO**

DISTRIBUIDOR:

ANDRES PEREZ Y PEREZ

**2a. CALLE URBANIZACION LAS FUENTES QUINTA "MAYA" - EL PARAISO
CARACAS - VENEZUELA**

Anemias Macrocíticas
e Hipoférricas...

FOLVRON*

ACIDO FOLICO Y HIERRO



Lederle

ESPECIFICO PARA LOS PROCESOS DE MADURACION DE LAS CELULAS ROJAS Y PARA LA PRODUCCION DE LA HEMOGLOBINA

Los preparados **FOLVRON** (Acido Fólico y Hierro) combinan al—ácido fólico—factor específico para la maduración de las células rojas de la sangre, con el *ion ferroso*—un estimulante específico para la formación de la hemoglobina.

INDICACIONES: Para el tratamiento de las anemias macrocíticas (esprúo; anemias macrocíticas de la pelagra, gestación e infancia) y anemias hipoférricas (anemias nutricionales, post-infecciosas, microcítica primitiva e hipo-marcianas gravídicas).

El FOLVRON se presenta en forma de:

CAPSULAS: Frascos de 30, 100 y 1000

TABLETAS: Frascos de 30, 100 y 1000

ELIXIR: Frascos de 237 y de 474 cc.

LEDERLE LABORATORIES DIVISION

American Cyanamid Company
30 Rockefeller Plaza, New York 20, N. Y.

*Registrado Ofic. Pat. E.E. UU.

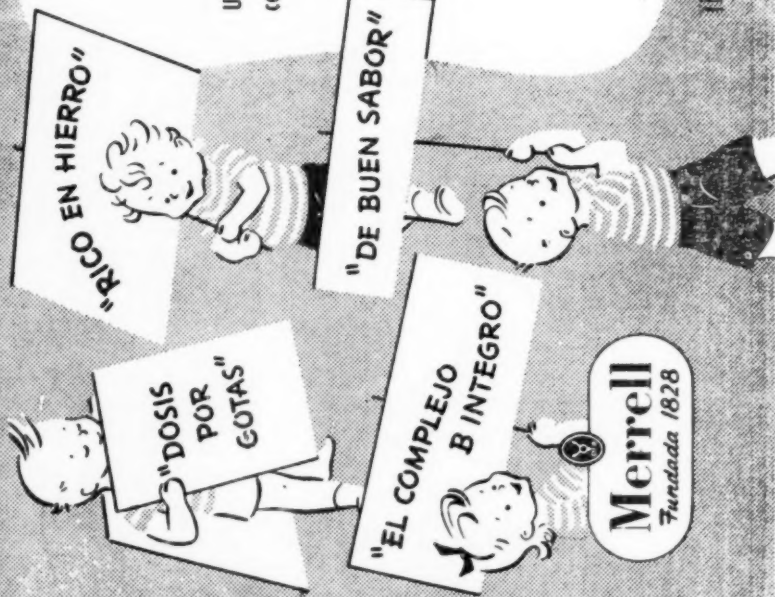
Cada lata de leche

Guigor

Indica la fecha límite de
consumición, que asegura
al delicado organismo
del bebé una leche siem-
pre fresca

PRODUCIDA EN VUADENS

(Gruyere) SUIZA



INFANMIN

Complejo B con Sulfato Ferroso

Un preparado de sabor agradable del complejo B íntegro concentrado, suplementado por el hierro, para infantes y niños.

Cada 1 cc. contiene:

Clorhidrato de Triamina (B ₁)	0.8 mg.
Riboflavina (B ₂)	0.8 mg.
Niacinamida	5.0 mg.
Clorhidrato de Piridoxina (B ₆)	0.5 mg.
Hígado, fracción Complejo B	67.5 mg.
Extracto de Salvado de Arroz	67.5 mg.
Sulfato Ferroso	37.5 mg.

Dosis: De 1 a 3 cc. (20 a 60 gotas) al día.
Frascos de 30 cc. con cuentagotas.

THE Wm. S. MERRELL COMPANY • CINCINNATI, E.U.A.

Merrell
Fundada 1828

Extraordinariamente Eficaz



...en la diarrea infantil

Por espacio de tres decenios, médicos de todas partes han utilizado el Casec con éxito en el tratamiento sintomático de la diarrea infantil.

El Casec consiste de 88% de proteína, y provee además cantidades generosas de calcio. El médico sabe que con Casec agregado al biberón del niño con diarrea leve se consigue aliviar rápidamente la mayoría de los casos, al mismo tiempo que se impide el desgaste proteico.

La preparación de la fórmula con Casec

es muy sencilla; primero se hace una pasta del Casec con agua fría (previamente hervida) y se agrega al biberón. Por lo general se emplean 4 cucharadas de Casec al alimento del día, y se disminuye poco a poco la dosis a medida que mejora el niño.

En la diarrea del lactante amamantado, la administración antes de cada mamada de 15 a 30 cc. de una mezcla de 1 cucharada compacta rasa de Casec y de 45 a 135 cc. de agua, suele aliviar rápidamente el trastorno.



MEAD JOHNSON & CO.
EVANSVILLE 21, IND., E.U.A.



INSULINA

En el caso de muchos diabéticos que requieren dos o más inyecciones de otras preparaciones de insulina al día, a menudo una sola inyección de Insulin NPH, Lilly, es adecuada para fines de control. Esta mejora es un gran paso hacia una vida que se aproxime más a lo normal.

NPH

A los médicos esta mejora les elimina algunos de los obstáculos que confrontaban antes para graduar satisfactoriamente la dosis de conformidad con las necesidades del paciente.

LILLY

El Insulin NPH, Lilly se halla disponible en concentraciones de 40 y 80 unidades por cm^3 , en frascos de 10 cm^3 .

Eli Lilly Pan-American Corporation
Indianapolis 6, Indiana, E. U. A.

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRIA

VOL. XV

ENERO - MARZO

Nº 43

Director: Dr. Pastor Oropeza.

Secretarios de Redacción:

Dr. L. Potenza

Dr. G. Tovar-Escobar

Consejo de Redacción:

Dr. Gustavo Machado

Dr. L. Potenza

Dr. Ernesto Vizcarrondo

Dr. Guillermo Degwitz

Dr. Ernesto R. Figueroa

Dr. G. Tovar-Escobar

Dra. Lya Imber de Coronil

Dr. Miguel Raga.

Dr. Julio Marzi D'Alta.

Administrador:

Dr. Ernesto R. Figueroa

Dirección y Administración:

**Archivos Venezolanos de Pueri-
cultura y Pediatría. — Apartado
Postal 3122 — Caracas, Venezuela**

INFORMACION PARA LOS SUSCRIPTORES

Los Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría son publicados por la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría y el Instituto de Investigación Pediátrica cada tres meses (Marzo, Junio, Setiembre y Diciembre). Cada número contiene cerca de 100 páginas. Cada año se publica un volumen.

La correspondencia debe dirigirse a: ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRIA, Apartado Postal 3122, Caracas, Venezuela.

Suscripción anual Bs. 12.00 (U. S. \$ 4.00).

Número suelto Bs. 3 (U. S. \$ 1.00).

Los cambios de dirección deben ser notificados inmediatamente.

SUMARIO

Página

EDITORIAL

Experiencia y experimentación. — José Barnola	3
---	---

TRABAJOS ORIGINALES

Algunos aspectos de la dermatología infantil en Venezuela — J. Di Prisco	7
Miositis Osificante Progresiva. — Pastor Oropeza	43
Adenopatía Regional Sub-aguda. - Reticulo endoteliosis ganglionar benigna. — Hernán Méndez C.	52

NOTAS DE MEDICINA PRACTICA

Deformidades paralíticas del pie. - Estudio clínico	59
---	----

CONFERENCIA CLINICO - PATOLOGICA DEL HOSPITAL J. M. DE LOS RIOS

Lesiones meningoencefálicas en un niño con anemia falsiforme.— L. Potenza, J. Irazábal y J. Barnola	68
--	----

CRONICAS Y NOTAS	77
------------------------	----

LIBROS

Medicina infantil. J. P. Garrahan. - A. History of the American Academy of Pediatrics. — M. C. Pease	84
Historia de la Medicina en Venezuela. — Ambrosio Perera	85
Moral Médica. — Luis Razetti	87
REVISTA DE REVISTAS	88

INFORMACION PARA LOS ANUNCIANTES

La correspondencia relacionada con los anuncios debe ser dirigida a:
Administración Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría, Apartado Postal 3122, Caracas, Venezuela. Tarifas de precios serán suministradas a los interesados. El director se reserva el derecho de rechazar anuncios.

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRIA

VOL. XV

ENERO - MARZO

Nº 43

EDITORIAL

EXPERIENCIA Y EXPERIMENTACION

Son tan extensos y complejos los dominios de la medicina y tan urgentes sus requerimientos frente al enfermo, que un criterio verdaderamente científico no es aplicable para resolver la mayoría de sus innumerables problemas. Casi siempre se procede empíricamente, vale decir, por *experiencia*, término que no debe confundirse como a menudo se hace, con el término *experimento*.

En la *experiencia* el conocimiento se adquiere de la observación pasiva de hechos que espontáneamente aparecen y en el *experimento* se establece a voluntad del observador, situaciones que determinan hechos que permiten la repetición de un fenómeno, el estudio de sus causas y dar su explicación.

El criterio empírico, *experiencia* y el criterio científico *experimento*, se logran de la misma manera al apreciar con método científico una realidad.

A pesar de que día a día se investiga y se progresa cada vez más para hacer de la Medicina un todo científico, se puede afirmar que todavía está muy lejos de ser una ciencia. Ese desideratum no se logrará por la sola *experiencia*, sino también y principalmente por medio de experimentos dirigidos a comprobar una hipótesis patogénica, un proceder terapéutico, la eficacia de una droga, etc.

El desarrollo y el progreso de las ciencias biológicas exige el experimento. En principio no está permitido sino en anima-

les y precisa el cumplimiento de una serie de disposiciones que aseguren la imprescindible necesidad de llevarlo a cabo y la ausencia de sufrimiento y del más mínimo asomo de crueldad. El experimento en animales está reglamentado en casi todos los países y en algunos hasta se prohíbe en perros y gatos.

Al hablar de experimentación en el hombre, hay que tener presente antes que todo el principio de que el hombre no tiene derecho sobre la vida de sus semejantes y que no es dueño de la propia. Por otra parte, el deber primario del médico y su única razón de ser, es curar y aliviar. Falta a él quien aplica procedimientos de los cuales no se obtiene directamente beneficio para el enfermo. Por ningún respecto son aplicables al humano, procedimientos de experimentación que condicionen cualquier clase de riesgo para la salud y la conservación de la vida. Sólo en determinadas circunstancias, cuando el riesgo es ligero y pasajero y se ha obtenido el libérrimo consentimiento del paciente, podrá el médico emplear procedimientos de interés científico para la comprobación de un diagnóstico o la efectividad de un tratamiento.

La experimentación en el ser humano y su vivisección, si así se pudiera decir, no es practicable sino en el sentenciado a muerte, en cuyo caso esa vida, por virtud de una condena pertenece a la sociedad que de ella dispone; sólo entonces, previo el indispensable asentimiento personal del reo y siempre que convenga al progreso de la medicina y bien de la humanidad, podrá la legítima autoridad consentir la realización del experimento. La historia de la Medicina cuenta muchos casos que ilustran esta situación y mediante los cuales se ha alcanzado importantes adquisiciones científicas.

La experimentación humana, aún por leve e inofensiva que sea, presupone siempre, necesariamente, el consentimiento del paciente y su conocimiento del método que se trata de experimentar.

En el niño su juicio no está capacitado para esas decisiones y por lo tanto es obvio que en él no se debe experimentar; mucho menos bajo condiciones que impliquen algún riesgo y que no aseguren que de ellas provendrá la curación o el alivio. La experimentación en el niño no se justifica ni por la impor-

EDITORIAL

tancia de las conclusiones, ni por el hecho de contar con la anuencia de los padres. El respeto de la vida y de la persona humana, inocente en este caso, se encuentra por encima de cualquiera otra consideración.

Estas reflexiones nos vienen a propósito de algunas publicaciones que hemos visto últimamente y en las cuales se palpa la buena voluntad y las altruistas intenciones de las investigaciones médicas que se presentan, pero que tienen como base la experimentación en niños. Seguros estamos de los fervientes deseos de sus autores de contribuir al progreso de la ciencia y al bienestar de la humanidad. Sin embargo frente a estas publicaciones, debe protestarse y debe condenárselas, pues aceptarlas y tolerarlas contribuye a debilitar principios de moral y de solidaridad humana. Necesario es mantener puros estos principios y hacer apasionada defensa de ellos, más en nuestra época que en ninguna otra, cuando todavía están recientes los efectos de una cruzada que quiso acabar con situaciones de predominio, desde las cuales se permitía la experimentación en seres humanos, que a veces fueron sometidos a procedimientos de vivisección como si fuesen animales.

Por importantes y trascendentales que puedan ser las conclusiones y descubrimientos de esas publicaciones, siempre será repudiable por ejemplo, el caso de unos esposos, ambos médicos, que inocularon productos patológicos a sus cuatro hijos de 6 a 9 años de edad, con el fin de probar la patogenicidad de un germen y el poder protector de una vacuna y que dos de ellos adquirieran y sufran por semanas una enfermedad que en esa época no tenía tratamiento. Más alarmante es todavía que las conclusiones deducidas de ese experimento se las mencione y se les dé crédito en un libro escrito por un médico de alto rango universitario. Increíble es que un médico recete nitratos a niños y se ponga a la caza de cual de ellos presenta metahemoglobinemia. No menos censurables son aquellos procedimientos identificables con la vivisección al laparatomizar niños para comprobar un dato del cual no obtiene ningún beneficio la inocente víctima.

No hace mucho, LANCET, se refería a los siete pecados de la medicina contemporánea y en tercer lugar mencionaba la CRUELDAD FISICA; una de sus formas es la sobre-investi-

JOSE BARNOLA

gación. Trae como ejemplo, el caso del enfermo que está muriéndose de cáncer secundario y el primitivo será pronto descubierto al hacer la autopsia, y cruelmente se le hacen pasar sus últimos días, "jugando a la cacería del primitivo". También menciona, como un paciente que desfallece por insuficiencia cardíaca es menos infeliz sin catéteres dentro del corazón, sin punciones arteriales y otras pruebas favoritas de aquellos que juzgan el estado del paciente por el gasto cardíaco en litros por minuto, mejor que por el número de escalones que pueda subir.

Ante hechos de crueldad física y de experimentación humana no justificables, las Sociedades Médicas y sus órganos de publicidad, deben desecharlas y combatir las propiciando aquellas gestiones que conduzcan a exterminar esas prácticas inmorales y a establecer las consiguientes responsabilidades.

José Barnola.

Caracas, 22 de enero de 1952.

TRABAJOS ORIGINALES

ALGUNOS ASPECTOS DE LA DERMOPATOLOGIA INFANTIL EN VENEZUELA

J. Di Prisco.

Hemos creído de interés, presentar en forma estadística la experiencia obtenida del estudio de cerca de 8.000 fichas de niños consultantes a dos servicios dermatológicos.

5.000 de estas fichas corresponden a un Servicio Oficial, dependiente de la Sección de Higiene Escolar del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social y las restantes están incluidas en el archivo de una consulta privada de dermatología.

Al Servicio de Higiene Escolar concurren, o mejor, son enviados niños de los Centros Escolares diseminados en la capital y que cubren preferentemente la población escolar de 3 a 12 años de edad de los planteles de educación municipales o federales.

Las consultas privadas, cubren en cambio, una población infantil más diversificada en cuanto a condición social, etc., pero conservando las características que hemos anotado arriba. Hemos creído conveniente dividir este segundo grupo de acuerdo con la edad, y fijar en 3 años esta división. Con ello pensamos asimilar mejor el grupo de clientela privada mayores de 3 años, al grupo correspondiente de Higiene Escolar.

Hemos eliminado las manifestaciones cutáneas de las enfermedades propias de los niños, especialmente las eruptivas. Creemos que encuadran mejor en otros grupos estadísticos, porque son casi siempre controladas por el médico pediatra.

También hemos omitido el aspecto sifiligráfico, por haber sido muy bien tratado en reciente trabajo por el Dr. Pastor Oropeza y colaboradores.

ANGIOMAS:

Los angiomas son tumores vasculares de origen congénito, incluidos en el grupo de los nevus. La mayor parte de las veces aparecen desde el nacimiento o en las primeras semanas de la vida. Ocasionalmente pueden aparecer más tardíamente.

Los más frecuentes son los hemangiomas propiamente dichos, ya que los linfangiomas y los hemalinfangiomas son más raros.

Los hemangiomas planos o manchas de vino ofrecen poco interés, por las escasas posibilidades terapéuticas y por tener una significación puramente antiestética.

Los hemangiomas cavernosos, que de acuerdo con su tamaño se dividen en tuberoso e hipertrófico, ofrecen un mayor interés y son las formas clínicas que más se presentan a los consultorios dermatológicos. Su asiento y tamaño varían ampliamente, deformando a veces, por su localización y sus dimensiones, la región afectada.

Los hemangiomas deben ser tratados precozmente. Si bien la evolución espontánea hacia la curación se ha descrito, no sucede esto sino en contados casos, y generalmente estos tumores tienden a crecer o, cuando menos, a persistir indefinidamente, pudiéndose a veces complicar con hemorragia, infección secundaria, necrosis espontánea, degeneración adiposa y esclerosa.

Queremos insistir en que debe iniciarse el tratamiento lo más precozmente posible y en cuanto el diagnóstico esté hecho. Mientras más pequeño es el angioma, más fácilmente puede eliminarse y menor será la consecuencia estética o mutilante relacionada con la medida terapéutica utilizada.

La extirpación quirúrgica, la electrocoagulación y la nieve carbónica se reparten los privilegios terapéuticos en los angiomas cavernosos. La indicación deberá discutirse en cada caso, de acuerdo con la localización, la profundidad y la extensión en superficie que tenga el tumor. Consideramos como peligrosa, la indicación de esperar una posible regresión espontánea y aconsejamos al médico pediatra, quien tiene siempre la primera oportunidad de indicar al respecto, no permitir que el tumor tenga posibilidad de extenderse en profundidad y en

DERMOPATOLOGIA

superficie. En los pequeños angiomas de comienzo, con una simple electrocoagulación se logra la total destrucción, obteniendo una cicatriz muy estética y casi despreciable.

En nuestras cifras vemos cómo esta afección, lógicamente, predomina en los consultantes menores de 3 años, dando una cifra de 4.70%. La incidencia que se encuentra en mayores de 3 años es casi siempre en niños muy cerca de este límite arbitrario, o en raros casos donde por ignorancia o descuido, sólo consultan cuando la lesión y la edad están bastante avanzadas.

En 1944, en su tesis doctoral, Víctor Taborda (1) enfoca entre nosotros el estudio de los hemangiomas y analiza las distintas indicaciones y medidas terapéuticas.

CARENCIAS:

Desde el punto de vista cutáneo encontramos tres grupos de manifestaciones carenciales, más importantes por su relativa alta incidencia. Nos referimos a la Hiperqueratosis folicular, la piel Ictiosiforme y Xerótica y la Pelagra. Muy pocos casos de típica arriboflavinosis hacen pensar que esta manifestación no revista mayor importancia en su aspecto nutricional.

La hiperqueratosis folicular, conocida también como Queratosis Pilar y Queratosis folicular ha sido entre nosotros bien estudiada por Fco. De Venanzi (2) en un trabajo laureado con el premio José G. Hernández.

Esta condición, conocida con el nombre de Phrynoderma (Andrews) (3), no debe ser confundida con la Disqueratosis folicular de Darier, también reconocida como manifestación carencial, pero de rara incidencia, que contrasta con la frecuencia de la afección que venimos comentando. La erupción que tratamos, se distingue por una hiperqueratosis del folículo en forma de pápula seca, córnea dura a veces pigmentada, dando un aspecto espinoso de la piel y que se localiza en las caras de extensión de los miembros, pudiéndose extender a otros sitios cuando es muy profusa y acentuada. Andrews, describe, en capítulo aparte, una afección que titula Keratosis pilaris y que la considera clínicamente indistinguible a la keratosis pilar que se observa como manifestación de avitaminosis A. Aun cuando no afirma acerca de la patogenia de esta

condición, sugiere que puede ser un estado congénito o una forma de ictiosis folicular.

Nos parece interesante esta manera de ver del autor citado, ya que en verdad vemos muchos estados de hiperqueratosis folicular que no responden a la terapéutica vitamínica y que aparecen en personas con buen régimen nutricional. Aun cuando sabemos de la resistencia de estas formas de carencia o de hipocarencia, si se quiere, y la necesidad de instituir una medicación adecuada que garantice la absorción del factor vitamínico, manteniéndola a la vez por tiempo largo, creemos que existan formas de hiperqueratosis folicular que nada tienen que ver con la vitamina A. Consideramos necesario, en presencia de casos de hiperqueratosis folicular, y ante la dificultad o imposibilidad de precisar su relación con la vitamina A, proceder a utilizar otros medios de diagnóstico hoy día a nuestro alcance, tales como, el índice biofotométrico y la determinación en la sangre de la vitamina A y del caroteno.

En las cifras, vemos como la hiperqueratosis folicular es más frecuente en la edad escolar, cuando aumentan las dificultades de un buen aporte vitamínico en el niño por diversas razones. La incidencia es ligeramente igual en los dos grupos privado y oficial, otro argumento, éste, que hace dudar de la patogenia carencial de algunas de estas formas.

Dentro de las manifestaciones atribuidas a la falta de vitamina A debemos señalar la piel ictiosiforme y la piel xerótica. Hemos incluido estas dos manifestaciones en un solo capítulo. Muy pocos casos hemos visto de ictiosis típica, de carácter congénito debido a la agenesia de las glándulas sebáceas y donde toda medida se reduce a engrasar la piel artificialmente. La mayor parte de los casos los podemos clasificar como pseudoictiosis o xerosis. La localización es siempre o de preferencia en las superficies de extensión de los miembros observándose allí una piel seca, áspera, de aspecto ictiósico sin que puedan precisarse las escamas, casi siempre con descamación furfurácea. El vello falta o es escaso, y el cabello de estos niños es ralo, también escaso, seco, sin brillo.

Es útil, ayudarse con la determinación de la vitamina A y el caroteno de la sangre y si es posible hacer índice biofotométrico.

DERMOPATOLOGIA

La incidencia es mayor en los escolares de los planteles públicos y en estos niños, cuando no asisten a los comedores escolares, hemos podido comprobar, en una encuesta, muy a la ligera, que no ingieren mantequilla y leche, y si lo hacen, es sólo de vez en cuando. No son pocos los niños que nos afirman que los mandan a la escuela sin más desayuno que "guarapo de papelón".

La pelagra presenta también su mayor incidencia en el mismo grupo escolar. Es de señalar que no vemos la pelagra típica, ni siquiera en su aspecto dermatológico solo, sino que aun la manifestación cutánea es frustra. Es el eritema pelagroide lo que observamos siempre, localizado en las partes descubiertas, con lengua más o menos lisa, y que regresa bajo medicación adecuada con complejo de vitamina B.

DERMATITIS:

El conocido cuadro del eczema infantil plantea un verdadero problema desde su doble punto de vista pediátrico y dermatológico. Algunas consideraciones generales nos harán comprender mejor dicho problema y enfocar su estudio más atinadamente.

Ante todo se debe recordar que el niño, no es solamente un hombre pequeño, sino que como ya se ha dicho, es un hombre pequeño diferente. Su tractus digestivo es mucho más permeable a los complejos proteínicos que el tractus digestivo del adulto. De su vida intrauterina a su régimen de recién nacido, y ante la impaciencia del aumento de peso, hay un cambio brusco que repercute indudablemente de manera desfavorable.

La piel del niño difiere de la del adulto en que sus reacciones son más intensas. Las reacciones vasculares son más fáciles, más bruscas; la tendencia a la vesiculación, perfectamente conocida no solamente en lo que se refiere a la reacción eczematosa sino también en otros estados patológicos como en sífilis, impétigo, escabiosis, urticaria, donde la vesiculación es más frecuente y tan importante, que a veces cambia el cuadro clínico conocido en el adulto.

Por otra parte está perfectamente demostrado experimentalmente, que es factible el paso de proteínas complejas a través de la mucosa intestinal, sin haber sufrido los procesos digestivos que la fragmentan, y la posibilidad de poner esto en evidencia por pruebas biológicas. Demostrado está también, en relación con esto, la posibilidad de que estas mismas proteínas complejas puedan pasar a la leche materna o encontrarse presentes en las diferentes leches usadas para la alimentación del hombre.

La placenta es también permeable a estas sustancias y por consiguiente la sensibilidad intrauterina es un fenómeno perfectamente aceptado, y que viene a aclarar muchos aspectos del mecanismo de las manifestaciones alérgicas del recién nacido.

CLASIFICACION:

El eczema infantil no es un cuadro clínico establecido como entidad, sino que es un término que comprende varias entidades que es necesario diferenciar porque algunas de ellas tienen un mecanismo diverso y por consiguiente responden a medidas terapéuticas diferentes.

Sulzberger (4) propone la siguiente clasificación:

- Dermatitis Atópica
- Dermatitis por contacto
- Dermatitis seborreica
- Eczema Numular
- Dermatitis infecciosa eczematoide
- Dermatitis de causa física (luz, fricción, etc.)
- Neurodermatitis
- Combinaciones entre estas diversas entidades.

Esta clasificación es aceptada por la mayoría de los autores con ligeras modificaciones. Es la adoptada por Hill (5), por Perlman (6), por Volpe (7), etc.

Es importante tratar de precisar un diagnóstico correcto ya que ello envuelve el pronóstico y las medidas de tratamiento. Sin embargo, este diagnóstico es difícil, a veces puede decirse

DERMOPATOLOGIA

que es imposible. Además la frecuencia de la dermatitis atópica es tan grande, si se compara con la frecuencia de los otros cuadros, que para la mayor parte de los autores, eczema infantil es sinónimo de dermatitis atópica y es por ello que estaría justificado mantener el término de eczema infantil y la sistematización de las medidas terapéuticas.

Consideramos que es poco científico y hasta cierto punto implica favorecer la no realización del esfuerzo mental necesario al diagnóstico y los exámenes complementarios básicos, el conformarse con la utilización de esta denominación y aceptar esta sinonimia incorrecta. Ante los casos difíciles estaría justificado tomar las medidas terapéuticas sistemáticas y reconocer que no se pudo precisar el diagnóstico, pero ante muchos casos, esto es posible y vamos a resumir los datos que consideramos más importantes para lograrlo.

En el estudio realizado por Hill sobre 156 niños encuentra:

Dermatitis atópica	105
Dermatitis por contacto	31
Dermatitis seborreica	4
Infección por hongos	11
Eczema numular	3
Neurodermatitis circuns.	2

DERMATITIS ATOPICA:

Este término introducido por Coca (1922) a pesar de no ser aceptado por todos los autores, es el más usado y el que mejor se adapta a la explicación de los fenómenos clínicos e inmunológicos.

La dermatitis atópica, reconoce pues, un terreno familiar (que no siempre se encuentra fácilmente), de asma, rinitis, urticaria, jaqueca y está caracterizado por una hipersensibilidad de las capas más profundas de la piel. Los fenómenos vasculares tienen preponderancia. Esta hipersensibilidad se manifiesta por una roncha urticariana frente al alérgeno aplicado por escarificación o intradermorrección. Este alérgeno puede alcanzar al organismo por vía oral, inhalatoria y aún por vía externa.

Esta penetración del alérgeno por vía externa puede hacerse excepcionalmente por la piel sana. Quizá esto despierte una duda acerca de la nomenclatura y lleve a decir, que si una dermatitis es producida por un agente de acción externa se trata de una Dermatitis por contacto. Pero es que clínica, e inmunológicamente la dermatitis por contacto difiere de la dermatitis atópica. En todo caso podría utilizarse como lo sugiere Hill (9) el término de Dermatitis atópica por contacto.

En los niños la dermatitis atópica es frecuentemente vesiculosa y rezumante. Es mucho más frecuente mientras más joven es el niño.

Las pruebas cutáneas son, para el autor que venimos comentando, muy importantes tanto para el diagnóstico, como para la conducta que se debe seguir. Reconoce sin embargo, la dificultad, que por lo demás experimentamos todos, en realizar las pruebas cutáneas a niños menores de cuatro años. Debemos agregar que los niños no reaccionan lo mismo que los adultos. En lo que se refiere a estas pruebas, sus respuestas son más discretas. Hill recomienda hacer primero 40 escarificaciones. Si hay respuestas positivas, de una vez lo clasifica como atópico. No conoce el autor, de niños normales que respondan positivamente a las pruebas.

No todos los autores están de acuerdo con el valor que le asigna Hill a las pruebas cutáneas, en especial a las escarificaciones. Por ejemplo, Sulzberger (4) afirma que no tienen, en los niños, el valor que en los adultos. Rappaport y Hecht (8) le conceden valor a las pruebas cutáneas, pero creen que se puede lograr un buen resultado manejando útilmente la dieta sin recurrir siempre a las pruebas cutáneas.

Posteriormente a su publicación anterior, L. W. Hill (9) considera como buena prueba para el eczema infantil la técnica del parcho.

Como toda prueba biológica, las pruebas cutáneas no pretenden resolver el problema diagnóstico del eczema infantil, pero es un valioso recurso en determinados casos. Por ejemplo tenemos observaciones de lactantes eczematosos sometidos a crianza materna, que mejoraron notablemente, sometiendo a sus madres a un régimen alimenticio de acuerdo con el resul-

DERMOPATOLOGIA

tado de las pruebas alérgicas intradérmicas realizadas en los niños.

Debemos también anotar que es tendencia reciente, disminuir el valor de las pruebas alérgicas cutáneas como elementos de diagnóstico en la alergia alimenticia. Los alérgenos más frecuentemente encontrados son: leche, huevos, lana, seda, polvo de casa.

DERMATITIS POR CONTACTO:

Es una hipersensibilidad de la epidermis que puede ser originada por innumerables agentes proteínicos o no. Es menos frecuente en los niños que en adultos, ya que aquellos tienen menos posibilidades de entrar en contacto con los diversos agentes del medio exterior.

El comienzo depende del agente que da origen a la dermatitis, pero pocas veces comienza por la cara. Clínicamente tiene más tendencia a la vesiculación y es más superficial, menos infiltrado que la dermatitis atópica.

Como se comprende los regímenes alimenticios surten poco efecto en esta clase de dermatitis y aun cuando su método de diagnóstico es el parcho, es éste también un procedimiento poco adecuado y poco realizable para el niño.

Generalmente son las ropas, los tintes de las prendas de vestir, y los medicamentos los agentes más frecuentes encontrados como causa. Entre nosotros estos agentes se reducen casi siempre a los medicamentos, ya que de ellos se abusa mucho. Recordemos también que el parcho puede traer una exacerbación de la dermatitis que en el niño es más temible y más factible. Un buen número de casos escapa, lo que también sucede en adultos, a la investigación etiológica más apretada.

Como es la dermatitis por contacto la más frecuente después de la dermatitis atópica en niños, y considerando que las otras formas clínicas que a continuación expondremos tienen caracteres más definidos, creemos útil resumir las diferencias que clínicamente pueden ofrecernos estos dos cuadros:

Dermatitis atópica: más frecuente en niños menores de 4 años. Generalmente comienza por la cara. Macroscópicamente menos vesiculosa, más profunda, más infiltrada. Distri-

bución más difusa, límites de las placas menos nítidos. Aparece en varios sitios a la vez. Es más fija y persiste más tiempo. Antecedentes familiares de atopia casi siempre presente y pruebas cutáneas positivas.

Dermatitis por contacto: más frecuente en niños mayores. Comienza generalmente por las zonas expuestas, más superficial desde el punto de vista clínico, menos infiltrada, más vesiculosa y húmeda. Las zonas afectadas son mejor limitadas. El cuero cabelludo nunca se afecta. Los antecedentes familiares son negativos.

DERMATITIS SEBORREICA:

Localizada preferentemente en sus sitios de elección, cuero cabelludo, borde de implantación del cabello, pliegues retroauriculares, región umbilical, axilas, región genital, etc., es de relativa frecuencia en los niños. Su escama es grasosa, es poco rezumante. No es modificada por las alteraciones del régimen alimenticio y en cambio cede bien a los medicamentos reductores.

ECZEMA NUMULAR:

Esta afección de etiología desconocida no muy frecuente en los niños, comienza por antebrazos y cara en forma de manchas circulares, ovales, vesiculosas, oscuras, rezumantes, no tan pruriginosas como las dermatitis atópica y por contacto, de límites muy netos, no modificada por la alimentación y sumamente rebelde a las medicaciones locales.

Por consiguiente, es hacia la Dermatitis atópica hacia donde se debe dirigir toda discusión patogénica, por ser prácticamente la que ocupa todo el mundo del eczema infantil. Importa sí, eliminar los otros estados por un diagnóstico cuidadoso para lograr un mayor éxito terapéutico ya bastante difícil de obtener en la dermatitis atópica.

Hansen y colaboradores (10) en un interesante trabajo realizado sobre 235 niños eczematosos y 101 controles sanos encuentran ante todo que 171 de los niños enfermos son menores de 2 años. Hacen determinaciones del índice de iodo en la

DERMOPATOLOGIA

sangre y lo encuentran muy por debajo de lo normal. Agregan ácidos grasos no saturados al régimen alimenticio y al mismo tiempo que se eleva el índice de iodo se mejora el cuadro clínico. Si además de agregar ácidos grasos al régimen alimenticio, se eliminan los alergenicos ofensivos, obtienen una mejor defensa contra las recidivas.

Azerard y colaboradores (11) presenta siete casos de niños eczematosos tratados con manteca de cerdo. Insiste sobre la importancia de los ácidos grasos no saturados, especialmente el linoleico. Según este autor el índice de iodo en la sangre varía de 95 a 130 y en la mayoría de los niños enfermos permanecía entre 70 y 86.

Para Urbach (12) no hay duda que el eczema infantil es la expresión de un proceso alérgico. Sería necesario precisar el agente que en cada caso está en juego. Sin embargo, las pruebas cutáneas positivas no siempre pondrían en evidencia este agente. Además la sensibilización a un determinado elemento podría abrir la puerta a un proceso metalérgico para que hallaran importancia focos adenóideos, agentes físicos, contacto con lana, seda, medicamentos, etc. La posibilidad de que se encuentren reacciones positivas en lactantes, a sustancias que nunca han ingerido, no revelaría sino la posibilidad de sensibilizarse "in utero", por la misma leche, ya sea materna o no. Recordemos que existen relaciones inmunológicas entre elementos alérgicos aparentemente diferentes y que por consiguiente la reacción cutánea podría significar justamente esta heterofilia.

El factor carencial también ha sido especulado y así Patiala (12) señala la favorable influencia de la riboflavina en el eczema infantil. Matta (14) observa el buen resultado de la vitamina H en niños eczematosos. Sant-Agnes (15) piensa que es la vitamina A la importante y encuentra deficiencia de absorción en niños eczematosos.

También ha sido señalada deficiencia protídica en 26% de los casos, con mayor depresión de globulinas (16) (Volpe).

F. A. Simon (17) demuestra la importancia de la caspa humana en la patogenia del eczema infantil. Estudia 20 niños eczematosos en los cuales encuentra 15 veces parchos positivos a la caspa humana, mientras que en 23 niños no eczematosos

sólo encuentra una vez parcho positivo a este elemento. Según el autor los pacientes se benefician mucho tomando medidas para protegerlos de la caspa, tanto del mismo paciente como de los familiares. Llega a producir manifestaciones eczematosas en piel que no había sido afectada previamente, por el contacto con caspa.

Pérez J. C. (18) trata con éxito un caso de eczema infantil con extracto tiroideo y Marsden (19) observa la utilidad del extracto suprarrenal al administrárselo accidentalmente a dos niños eczematosos que llegaron al Hospital en estado de colapso.

Es evidente que la dermatitis se observa en la mayoría de las veces en niños no solamente bien nutridos, eutróficos, sino con un peso que excede al que le corresponde a su edad. La sobre-alimentación es un hecho presente y visto con satisfacción. Pensamos que debe tener un valor importante esta sobre-alimentación, forzando los procesos digestivos en un organismo no bien adaptado todavía a ellos y favoreciendo la absorción de proteínas complejas, que como decíamos antes, escapan a la acción de los jugos y penetran al medio interno originando y manteniendo la reacción eczematosa.

La acción mecánica del rascado debe siempre tenerse presente y aquello que comenzó como un simple trastorno, una miliaria por ejemplo, es mantenida y agravada por efecto traumático.

TRATAMIENTO:

Cuando ya la clasificación y el mecanismo del eczema infantil se aclaran parcialmente para hacer comprender el problema, surgen las dificultades terapéuticas y sus desalentadores resultados confundiendo de tal manera, que no se sabe por donde comenzar.

La mayor parte de los autores cuyas referencias ya hemos citado y otros tales como Glaser (20), Volpe (21), organizan la conducta terapéutica en dos aspectos: uno es un criterio alergodermatológico y el otro un criterio pediátrico. Conside-

DERMOPATOLOGIA

ramos que ambos deben complementarse para lograr un mejoramiento del estado eczematoso sin perjuicio del desarrollo normal del infante.

Ante todo consideramos que las medidas de cambio de régimen alimenticio deben esgrimirse como última instancia y no echar mano de ellas en el primer momento. Si un niño viene alimentándose con leche materna debe tratarse de mantener este régimen lo más posible, agotando los recursos de otra índole hasta verlos fracasados, y hasta que el niño alcance una edad de varios meses, que permita un manejo más libre del régimen alimenticio. Consideramos poco oportuno que con una lactancia materna, se suprima el pecho por un eczema infantil desde el primer momento. Es verdad que los inconvenientes de la alimentación artificial hoy día están prácticamente superados, pero no hay que olvidar que ante una buena crianza natural, no debemos buscar una artificial, sin la seguridad de que este cambio venga a mejorar el cuadro cutáneo. La mayor parte de las veces en efecto, esta mejoría no viene. Además el eczema infantil no deja ninguna huella, no impide el desarrollo normal del niño, no es una afección contagiosa, por consiguiente no existe la imperiosa necesidad de que, para su eventual mejoría, se hagan correr otros riesgos.

Una de las primeras medidas terapéuticas es algo que podríamos llamar psicoterapia para los padres y familiares. Es necesario hacerles ver bien el problema, sobre todo el futuro del niño. Es necesario convencerles de que no deben dejarse llevar por el aspecto exterior para cambiar de leche todos los días y para aplicar una pomada cada 24 horas. Explicar que todo esto sí perjudica al niño, y que le perjudica mucho más que dejarle con su eczema.

Debe recordarse que muy pocos son los niños que llegan a su edad escolar todavía con eczema. No significa esto que nos crucemos de brazos y esperemos la evolución espontánea, pero sí insistimos en que se ande con prudencia.

En realidad es difícil esquematizar las medidas de tratamiento que se deben tomar ante cada caso de eczema infantil. En realidad cada caso es un problema diferente que requiere una solución también diferente. Pero sí existen algunas medidas de orden general que podemos ir enumerando.

Es necesario evitar el rascado y aliviar el prurito. Medidas de orden mecánico y medicamentosas deben utilizarse. Impedir que el niño se rasque, que escorie su erupción, que favorezca la infección secundaria, que mantenga y agrave el eczema. Se ha dicho que es necesario dejar al niño que con el rascado alivie el prurito y drene un particular estado nervioso. No pensamos de este modo. Sulzberger (4) afirma que el niño sufre poco, que no recordará nada de su proceso y aun cuando pueda después ser un asmático o un eczematoso no dependerá esto, de su afección de la infancia sino de otras razones relacionadas con el terreno constitucional. Además, no se pretende impedir que la acción traumática se realice sin tratar de mejorar o de aliviar el prurito mismo, tanto medicamentos de aplicación local, como sedantes del tipo barbitúrico deben usarse. Consideramos que estos últimos son de gran ayuda y muy bien tolerados por el niño. El Fenobarbital a dosis adecuadas es de magníficos resultados. Los antihistamínicos, que se han mostrado muy poco útiles como medicamentos para el eczema mismo, actúan a veces, muy bien como sedantes. Sin embargo, es preferible utilizar los barbitúricos cuando se busca solamente este efecto.

Las medidas mecánicas deben impedir que las manos lleguen al sitio de la erupción; no limitarse a enguantar las manos. Volpe (7) aconseja protección con placas de rayos X limpias y untadas de aceite mineral. Perlman (6) considera estas medidas de evitar el rascado muy importantes. Diversos procedimientos pueden ser utilizados que pueden alternarse, para que, sin molestar demasiado al pequeño paciente y permitiéndole sus juegos y actividades, se le impida rascar y excoriar su erupción.

El jabón debe ser suprimido cualquiera que sea su calidad. Sulzberger (4) lo califica como de veneno para la piel eczematosa menos para el cuero cabelludo. En su lugar deben recomendarse los baños boricados y de almidón que hemos usado ampliamente y los baños de avena, recomendados por algunos autores. La limpieza con aceites sulfonados encuentran, a veces una buena indicación.

Suprimir el contacto con lana y seda. Suprimir en lo posible la inhalación de alérgenos respiratorios a los cuales

DERMOPATOLOGIA

Sulzberger (4) y Glaser (20) les han dado gran importancia, tales como polvo, plumas, lana, etc.

Es recomendable tomar, en la habitación del niño eczematoso, los mismos cuidados que se recomiendan para los asmáticos.

El tratamiento local es el auxiliar más importante con que se cuenta. Depende más de la etapa evolutiva y de las condiciones sintomáticas del momento, que del tipo etiológico de la dermatitis.

Si la dermatitis es muy extensa, deben utilizarse los baños generales boricados o de almidón. Si la dermatitis ocupa una zona limitada, son las curas húmedas dos o tres veces al día, ya sea con los mismos medicamentos o con el licor aluminoacético de Burow. La solución de tanino al 5% encuentra también aquí una magnífica indicación.

Luego, en superficies extensas, pueden utilizarse las emulsiones tipo Pusey, la pomada boricada, las lociones de calamina o de otros polvos inertes suspendidos con kaolín del cual la Bentonite es un buen ejemplo.

Una vez que la dermatitis aguda ha mejorado, que el rezumamiento ha regresado, se pueden comenzar a utilizar los reductores. Comenzamos casi siempre con Liquor carbonis detergens o coaltar saponificado en una suspensión del mismo tipo de las anotadas anteriormente, al 10-20 y hasta el 30%. Progresivamente utilizamos el dernaftan al 10 ó al 20% en pomada, el alquitrán en loción, disuelto en benzol y acetona y por último el alquitrán en pomada al 5 ó 10% y el alquitrán puro.

Esto es esquemático, en realidad la conducta debe adaptarse a cada caso y a la manera de reaccionar a los distintos medicamentos.

Así encuentran por ejemplo, indicación también las curas de permanganato de potasio al 1/10000, el vioformo, los baños de kaolín en la proporción de 250 grs. para 50 lts. de agua.

Perlman (6) llama la atención sobre los peligros del abuso de la medicación local. En esto estamos perfectamente de acuerdo, es preferible utilizar y manejar de manera atinada pocos agentes de uso local, que pasearse por toda una gama de medicamentos indiscriminadamente, y que redundan en perjuicio de la dermatitis.

Las medidas terapéuticas de orden general confunden y desorientan todavía más que las de orden local. Cada autor pretende haber obtenido los mejores resultados con la técnica empleada.

Es necesario insistir una vez más que preferimos comenzar siempre por medidas poco drásticas, que alteren poco el régimen que el niño lleve en ese momento, y sólo como último recurso procedemos a cambiar radicalmente ese mismo régimen.

Ya hemos señalado la importancia asignada a los ácidos grasos, a factores vitamínicos, hormonales, etc.

En los niños criados a pecho, repetimos, debe procederse a un tratamiento local, manteniendo su régimen el mayor tiempo posible. La eliminación, a la madre, de aquellos alimentos a los cuales el niño reaccionó positivamente, es una buena medida que permite prolongar unos cuantos meses el régimen materno.

La cocción prolongada de la leche, para los niños que ya están bajo régimen artificial, o en aquellos con crianza materna en quienes hay que iniciarlo, por haber fracasado todas las otras medidas, es un procedimiento de inmensa utilidad. Rowe (22), Sulzberger (4), Volpe (21), recomiendan esta medida antes de proceder más adelante. Este último autor recomienda proceder en el siguiente orden antes de llegar a los sustitutos: leche hervida por largo tiempo, leche evaporada, leche de cabra y leche de cabra evaporada.

De los sustitutos quizás la leche de soya es la más eficaz. Volpe (21) refiere que niños alimentados con sustitutos de leche aumentan de peso menos que aquellos alimentados con leche, pero acusan una mejoría clínica más evidente. Stoesser (23) investiga el índice de iodo en la sangre de los niños alimentados con leche de soya y observa que aumenta. Volpe (21) presenta numerosas fórmulas para sustitutos de la leche. Este mismo autor en otra publicación (7) al comentar que la respuesta alérgica puede ser cualitativa o cuantitativa, preconiza el cambio de régimen cada dos días para impedir una sumación de estímulos o el acúmulo de alérgeno que pueda llegar a la "dosis" nociva. Entrena cuidadosamente a las madres para organizar diversos regímenes cada cuatro días cuando

DERMOPATOLOGIA

algunos han sido bien tolerados, los va alternando cada dos días.

Rappaport y Hecht (8) llega a establecer medidas profilácticas cuando se teme que un niño pueda desarrollar eczema.

Estas medidas se concretan a: evitar contacto con seda y lana, protección de almohadas y colchones, evitar irritaciones de la piel, utilización de leche largamente hervida o evaporada, añadir uno a uno cada nuevo alimento, añadir huevo solamente al fin del primer año.

Por otra parte, ha sido señalado que los niños eczematosos acusan una mayor incidencia de morbilidad y de mortalidad. Para Schwartzman (24) entre los niños eczematosos hospitalizados, la mortalidad es más elevada que en cualquier otro grupo. Para Epstein (25) es la morbilidad lo que aumenta, conservándose normal la mortalidad. Esta morbilidad se relaciona principalmente con infecciones de la piel, inconvenientes gastrointestinales y respiratorios. Colleret (26) refiere un caso de generalización de vacuna por vacunación antivariólica en un eczematoso y afirma que estos niños son más sensibles a la vacunación que los normales. Casos similares presenta Hershsey (27).

DERMATITIS INFECCIOSA ECZEMATOIDE:

Fué establecida por Engman en 1902 y estudiada por producida por un proceso infeccioso estrepto o estafilocócico. Comienza por un furúnculo, foliculitis o cualquiera otra condición piógena y gradualmente se va constituyendo el aspecto eczematoso. Puede extenderse con continuidad o también a distancia.

DERMATITIS VENENATA (D. DE OPPENHEIM):

Originada generalmente por el contacto con sustancias de tipo vegetal, especialmente aceites esenciales con propiedades fotosensibilizantes o no. Llamada también dermatitis praten-sis, su incidencia es más alta en niños de edad escolar que frecuentan jardines, que con frecuencia concurren a las playas; de piel blanca.

Los agentes más encontrados son el zumo de la corteza de las frutas del grupo citrus (naranja, limón, etc.) a veces las hojas de estos arbustos, el agua colonia.

Aparece la afección como una erupción de morfología irregular y caprichosa, netamente artificial, constituida por manchas eritematosas, a veces con formación de flictenas; este eritema es violáceo, solferino, y va regresando a medida que la afección envejece haciéndose pigmentada, cobriza, oscureciéndose progresivamente hasta su total desaparición. En los primeros días produce ligero prurito con ardor, posteriormente no da síntomas subjetivos.

Demora en desaparecer unas cuantas semanas.

DERMATITIS D.O.D.:

Bajo esta denominación, comprendemos un grupo de reacciones eczematosas en el cual no nos fué posible obtener datos concretos para permitir una clasificación adecuada. Es posible que incluya dermatitis por contacto, dermatitis infecciosa eczematoides o cualquier otro tipo clínico pero deformada por diversas razones, impidiendo su exacta clasificación.

También es posible que incluya formas realmente de etiopatogenia indeterminada, del tipo del eczema numular, pero sin que morfológicamente pueda simularse a esta afección.

ESTROFULUS Y URTICARIA:

Consideramos necesario estudiar en un mismo capítulo estas dos afecciones que guardan estrechas relaciones patogénicas.

El estrofulus ha sido clasificado, ya entre los prurigos, ya entre las urticarias y es que en realidad la morfología de los elementos eruptivos lo acerca a una y la patogenia y etiología lo acercan a las urticarias.

Es relativamente raro ver en el niño el conocido síndrome de la urticaria típica con sus grandes habones variables en su tamaño y en su localización. Esta forma se perfila mejor, mien-

tras más grande es el niño y sus reacciones se acercan más a las del adulto. Mientras más joven es el niño, más toma su reacción urticariana el aspecto papuloso y papulo-vesiculoso del liquen urticatus o estrofulus.

Esta erupción aparece por lo general en un período comprendido entre los seis meses y los cuatro años. Se localiza en el tronco y en las superficies de extensión de los miembros. Pocas veces ataca la cara y las lesiones aparecen ya aisladamente ya en grupos. Estas lesiones están constituidas por tres elementos: una pápula dura, urticariana, centrada por una pequeña vesícula, que rápidamente se rompe por excoriación, y rodeada de un halo eritematoso. El prurito es fuerte y a veces intenso. En general, a las pocas horas el eritema regresa y queda una pequeña pápula excoriada, donde el prurito persiste y donde la infección secundaria complica a veces su evolución regresiva. No deja cicatriz, salvo, cuando la infección es importante. El estado general es poco afectado, menos en los casos de erupción profusa, en los cuales el prurito dificulta el reposo, la alimentación, hace al niño malhumorado, etc.

La erupción se va atenuando a medida que el niño crece, y cerca de los cuatro o cinco años ya desaparece completamente. En ocasiones su evolución es más benigna, ya que los brotes no se suceden con la frecuencia y la intensidad observada generalmente y la curación, casi espontánea, sobreviene después del primero o de los primeros brotes.

Pero en ocasiones su evolución es tan importante que se asiste a la instalación de un verdadero prurito.

En cuanto a su etiopatogenia, consideramos que tanto la urticaria como el estrofulus (que no dudamos en clasificar como urticaria infantil), son manifestaciones alérgicas y en ocasiones atópicas. Las causas etiológicas de la urticaria típica no difieren, en los niños, de las causas encontradas en el adulto, salvo la importancia que deben tener, en la forma crónica las helmitiasis. Es decir, en la forma aguda, es generalmente algo de tipo accidental, alimenticio, medicamentoso y a veces inhalatorio el agente causal. En la forma crónica, repetimos, las parasitosis intestinal, los medicamentos, los focos infecciosos y en menor proporción causas alimenticias.

Considerando el estrofulus como una reacción urticariana es necesario incluirla dentro de las formas crónicas, pero tenemos el convencimiento de que aquí los agentes medicamentosos, focales y parasitarios deben ceder sitio a la importancia del factor alimenticio.

Una vez más pensamos que la sobrealimentación puede favorecer esta manera de reacción como en la Dermatitis atópica del niño. En nuestra opinión, es la leche uno de los alimentos que más fácilmente encontramos como agente causal del estrofulus, aun en el niño más crecido y sometido a una alimentación más variada y completa.

Sin embargo, creemos que no se justifica la eliminación de tan importante alimento en ningún momento. En el lactante, esta aseveración cobra mayor efectividad, no debe suprimirse la leche, mejor, no debe modificarse el régimen alimenticio del lactante por la presencia de un estrofulus. Muy pocas veces la intensidad de los brotes podría hacer plantear esta medida, en la mayoría de los casos las medicaciones locales y generales ayudan a poder mantener el régimen alimenticio. Mientras más grande sea el niño, y por consiguiente, mientras más reforzada esté su alimentación, tanto más fácilmente podría disminuirse la ingestión de leche, sin que sea necesario hacerlo por más de pocos días con ocasión de cada brote importante, y en ocasiones, sin que sea necesario hacerlo de manera completa.

Recordemos que la ebullición prolongada de la leche puede ser un auxilio de valor en la mayor parte de los casos.

Nuestras cifras nos dan un 7,8% de estrofulus en niños menores de 3 años, para un 1,18% de urticaria en la misma edad. Es bueno apuntar que como estos datos son tomados de fichas no expresamente hechas para tal fin, es muy posible que con el denominativo de urticaria se hayan clasificado muchos estrofulus, teniendo el concepto patogénico ya expresado. Esto disminuiría en mucho la cifra de urticaria típica en el lactante y aumentaría la cifra de estrofulus, cosa que viene más de acuerdo con la impresión que tenemos. Ambas formas de reacción disminuyen con la edad y para estrofulus sólo hay un 4% aproximadamente entre 3 y 12 años y de urticaria es notablemente menor la incidencia como puede verse en el cuadro.

NEURODERMATITIS:

No consideramos oportuno entrar a discutir a fondo este interesante capítulo dermatológico.

Poco frecuente en el niño, en su forma circunscrita realizando el conocido liquen de Vidal, es más frecuente en su forma diseminada que se confunde con la dermatitis atópica, y para Mackee-Cipollaro (28) la dermatitis atópica sería sinónimo de neurodermatitis atópica, y de prurigo diatésico de Besnier, como anotamos en otro sitio.

La incidencia de la neurodermatitis circunscrita aumenta con la edad del niño. Es mucho más frecuente mientras más se acerca el paciente a los 12 años. Sus factores etiopatogénicos son exactamente los mismos que vemos en los adultos.

PRURIGO:

Este síndrome guarda relación con los que acabamos de exponer. Clásicamente se conocen varios tipos de prurigo. El tipo nodular de Hydn muy raro, aun en adultos, el tipo de Besnier recientemente incorporado a la dematitis atópica por su localización en pliegues de flexión y por su patogenia y el tipo Hebra, el más frecuentemente encontrado. Sin embargo, dentro del prurigo de Hebra hay varias formas clínicas. La forma mitis, suave, discreta del prurigo de Hebra es aquella que se encuentra con frecuencia.

Es una erupción papulosa, pruriginosa, rebelde a los recursos terapéuticos, de localización en superficies de extensión, de etiología no siempre clara, a veces de origen alérgico y en cuya génesis la condición higiénica influye mucho.

Ni en el prurigo, ni en el estrofulus las pruebas cutáneas ayudan a precisar el factor etiológico en juego.

EPIDERMOMICOSIS:

En el grupo de las Epidermomicosis hemos incluido todas las manifestaciones cutáneas superficiales debidas a parásitos del tipo de los hongos, a excepción de las tiñas del cuero cabe-

lludo. Las tiñas del cuero cabelludo serán estudiadas en un capítulo aparte.

Las epidermomicosis comprenden, pues, la Pitiriasis versicolor, las micosis interdigital y plantar, la micosis de las manos, el herpes circinado o tricoficia de piel lampiña, el Eczema marginado de Hebra y el Eritrasma. Estas dos últimas formas clínicas de la micosis superficial nos parecen ser muy poco frecuente en el niño.

Las formas clínicas más frecuentes están dadas por: la micosis interdigital, la pitiriasis versicolor y el herpes circinado. La localización interdigital o plantar acompañada o no de dermatofitides de las manos reviste generalmente un aspecto eczematoso o dishidrósico infectándose secundariamente y dando a veces linfangitis reticular y troncular.

La pitiriasis versicolor y el herpes circinado no revisten caracteres especiales y las formas encontradas por nosotros no se diferencian en nada de las descripciones clásicas.

La incidencia es bastante alta en los tres grupos de niños estudiados y muy especialmente en los menores de 3 años, donde encontramos con relativa frecuencia intérrigo a levaduras con su aspecto de maceración blanquecina y reacción inflamatoria alrededor.

PEDICULOSIS:

Unicamente podemos señalar la existencia de pediculosis capitis en los grupos estudiados.

Claramente se observa como no existe en lactantes y es sólo en la edad escolar donde comienza a verse esta parasitosis. Indudablemente en los grupos socialmente más atrasados, con deficiencias higiénicas, es donde la incidencia es mayor.

Muchas de las formas eruptivas de tipo prúrigo, muchas de las piodermitis del cuero cabelludo, cara, cuello, miembros superiores deben ser tenidos como favorecidos por la pediculosis.

PITIRIASIS SIMPLE:

Esta enfermedad, conocida con los más diversos nombres, es sumamente frecuente en el medio escolar de Caracas.

DERMOPATOLOGIA

Se la conoce como Epidermitis microbiana, acromia parasitaria, Dartos, pitiriasis simple, etc.

Consiste en manchas hipocrómicas, de aspecto grisáceo, con descamación furfurácea, no pruriginosas localizadas en la cara, antebrazos y especialmente en regiones descubiertas y expuestas a la luz. A pesar de que Pardo Castello dice que esta afección no guarda relación con ningún mecanismo fotosolar, lo cierto es que su localización es muy sugestiva de este mecanismo.

Se ha incriminado la presencia de parásitos del tipo de los hongos encontrados en la Pitiriasis versicolor. Se ha incriminado también la presencia de estreptococos, de donde el nombre de epidermitis microbiana. Al parecer ninguno de estos agentes ha podido ser realmente comprobado como agente etiológico de esta frecuente dermatosis infantil. Es realmente sorprendente ver como alcanza la cifra de 28.72% en el grupo de escolares de los servicios públicos.

Puede localizarse a veces en sitios cubiertos prestándose entonces a un posible diagnóstico diferencial con la L. I.

Justamente hemos incluido estos casos en el grupo de las Leucodermias para no prejuzgar acerca de su exacta situación nosológica. La prueba con histamina tiene mucho valor para orientar el diagnóstico.

ECTODERMOSIS EROSIVA PLURIORIFICIALIS:

Entre las afecciones de rara incidencia encontradas en esta revisión estadística, queremos señalar un caso de Ectodermosis erosiva pluriorificalis que tuvimos ocasión de ver.

Como se sabe, es aceptable incluir esta afección como una forma clínica de eritema multiforme, lo mismo que otros cuadros conocidos con los nombres de Enfermedad de Stevens-Johnson, enfermedad de Behcet.

La Ectodermosis erosiva pluriorificalis es una enfermedad que se inicia con fiebre y estado agudo, apareciendo una erupción constituida por lesiones cutáneo-mucosas preferentemente ampollares, con ulceración consecutiva y seguida de adherencias o secuelas sobre todo alrededor de los orificios naturales. Hay conjuntivitis, rinitis, uretritis, estomatitis, ulceraciones

perianales y perigenitales. En el caso que nos ocupa hubo lesiones esofágicas que dejaron cicatriz estenosante.

Se conoce con este nombre desde 1923 y las publicaciones más importantes son las de Rendu, Fiessenger, Klauder, Robinson y Mc Crumb (29) y (30).

Es necesario diferenciarla del Penfigo y de una erupción medicamentosa.

TIÑA :

Con este término la mayor parte de los autores comprenden todas las micosis superficiales, trátase de pelos o de piel lampiña. Sin embargo, cuando uno habla de tiña se refiere a las afecciones que invadiendo el pelo provocan su rotura o su eliminación por reacción inflamatoria.

Las tiñas son afecciones que se observan casi exclusivamente en los niños de edad escolar. Eminentemente contagiosas se diseminan rápidamente llegando a provocar epidemias verdaderamente alarmantes. Aunque esta enfermedad no ponga en peligro la vida del paciente sí debe considerarse importante porque la mayor parte de las veces sólo cura espontáneamente al llegar el niño a la pubertad después de haberlas diseminado profundamente. Este hecho quizás podría estar en relación con una modificación de los ácidos grasos de la secreción sebácea con la pubertad, o en la aparición de algún ácido graso nuevo. Encontraría apoyo esta hipótesis en la acción favorable desde el punto de vista terapéutico de muchos ácidos grasos no saturados. Pero el hecho que le da mayor gravedad, a estas dermatomicosis es que el tratamiento curativo implica generalmente depilación total, lo que requiere la utilización de recursos terapéuticos no siempre exentos de peligros.

Clínicamente podemos agrupar las tiñas en Favus, Microsporia y Tricoficia.

No tenemos noticias de que se haya descrito el Favus en este país. Es una de las más serias formas ya que no cura espontáneamente y deja cicatrices. Es producido por hongos del grupo *Achorium*. Por la razón ya expuesta no nos detendremos más sobre esta forma.

DERMOPATOLOGIA

La microsporia es bastante frecuente; se presenta clínicamente bajo forma de placas de alopecia de 3 a 3 c., de diámetro, escamosas, con pelos cortos, rotos de 4 a 6 milímetros de longitud sobre la superficie de la piel. Tirando de estos pelos y observándolos a la lupa, especialmente si se les coloca sobre una superficie negra, se puede ver como están rodeados de una vaina blanca grisácea constituida por parásitos. No se ven pelos largos en las placas.

Se distinguen dos grupos de parásitos dentro de las microsporias según procedan de origen humano o de origen animal. Esta distinción no tiene solamente una importancia académica y científica, sino una importancia práctica. En efecto, las de origen animal se acompañan de frecuentes reacciones inflamatorias, de localizaciones en la piel lampiña y responden mejor al tratamiento local.

Entre las especies de origen humano están:

M. audouini, *M. velveticum*, *M. umbonatum*, *M. tardum*.

Entre las de origen animal están:

M. equinum, *lanosum* o *felineum*, llamado hoy *M. Clouisi fulvumvillosum*, *pubescens*, *tomentosum*, *ferrugineum*.

Como ya dijimos, entre nosotros, la forma microspórica es la menos frecuente y no se ha descrito la producida por parásitos de origen humano.

Las tricoficias agrupan tres tipos diferentes de parásitos: las endotricias, las ectotricias y las llamadas ecto-endotrix o neoendotrix.

Las endotricias se caracterizan por producir placas de alopecia numerosas, pequeñas, con pelos rotos pero presentando muchos pelos largos en plena placa. La reacción inflamatoria es escasa o no existe. El parásito invade el espesor del pelo. Los parásitos más frecuentemente encontrados son: *T. acuminatum*, *T. crateriforme*, *T. violaceum*, *T. sulfureum*.

Las ectotrix comprende dos grupos de parásitos: los microsporados y los megalosporados.

Los microsporados o microideos originan lo que clínicamente se conoce con el nombre de Kerion. Esta forma clínica es una verdadera foliculitis con intensa reacción inflamatoria que ataca el cuero cabelludo del niño y la barba del adulto, dando una verdadera sicosis cuya naturaleza micótica sólo es

posible precisar por el cultivo ya que el examen del pelo es generalmente negativo siendo el parásito eliminado en el proceso inflamatorio. Puede evolucionar hacia la curación espontánea después de meses de evolución y dejando cicatrices indelebiles. Los parásitos que más frecuentemente se encuentran son: *T. gypseum*, *T. asteroides*, *T. radiolatu*, *R. radians*, *T. denticulatum*.

La ectotrix megalosporada invade el cuero cabelludo del niño pero preferentemente la barba del adulto dando un aspecto clínico especial de queratosis pilar. Los parásitos más frecuentes encontrados son: *T. rosaceum*, *T. vinosum*, *T. equinum*, *T. caninum*, *T. ochraceum*, *T. album*, *T. discoides*.

Los parásitos siempre se encuentran alrededor de los pelos infectados.

La ecto-endotrix de Sabouraud invade a la vez el espesor del pelo y algunos micelios se agrupan alrededor del mismo. Dos parásitos la originan: *E. T. cerebriforme* y el *T. plicatile*. Ataca la barba y el cuero cabelludo, de preferencia la primera.

DIAGNOSTICO:

En general toda zona de alopecia en el cuero cabelludo de un sujeto antes de la pubertad debe hacerse pensar en tiña. Esto adquiere todavía mayor valor en los exámenes rutinarios en las escuelas, donde se debe pensar siempre en una tiña ante cualquier afección del cuero cabelludo inflamatoria o no y remitir el alumno al centro especializado para los exámenes correspondientes. Estos exámenes se reducen: 1) examen clínico; 2) examen microscópico de escamas y pelos obtenidos de las partes afectadas. Este examen se hace colocando sobre el material sospechoso una gota de solución de potasa cáustica al 30%, calentar ligeramente la preparación cubriéndola con una laminilla cubreobjetos. Este simple examen, cuando es positivo ya orienta mucho sobre el tipo de parásito ya que se puede precisar si se trata de una endotrix, de una ectotrix o de una mixta, si es micro o macrosporado. 3) cultivo en medio de Sabouraud, para obtener datos seguros sobre el parásito e ncuestión. Esta última etapa requiere una buena prepa-

DERMOPATOLOGIA

ración micológica y es muy difícil, teniendo al mismo tiempo una gran importancia, puesto que fija la conducta terapéutica.

Desde el punto de vista epidemiológico hay una exploración de enorme valor que es la investigación de la fluorescencia en los contactos del paciente tiñoso, por medio de la luz de Wood. A los pocos días de haber sido contagiado el cuero cabelludo, aun sin haber pérdida del cabello puede éste emitir cierta fluorescencia bajo la luz de Wood sobre todo con algunos tipos de parásitos. Para el control epidemiológico esta exploración debiera hacerse a todos los alumnos de un mismo grupo al encontrar un tiñoso.

Lewis (31) sugiere las siguientes medidas de control:

Denunciar todo caso diagnosticado .

Examen a la luz de Wood de los posibles contactos.

Control de los casos tratados cada tres meses.

Tratamiento rápido después del diagnóstico y rapidez en las investigaciones diagnósticas.

Cultivo antes de proceder a cualquier tratamiento.

Propaganda por diversos medios acerca de la enfermedad.

Control en las barberías:

No cortar el pelo a los niños sospechosos; esterilizar químicamente los útiles.

Tratamiento con rayos X para tiñas producidas por *A. audouinii*.

Tratamiento local para *M. canis* y *M. Lanosum*.

Calibrar muy bien el aparato, para dar rayos X.

Utilizar los cinco puntos de A. K.

Ya el mecanismo de curación por la pubertad ha sido extensamente tratado por Rothman y col. (32) donde precisa el efecto fungicida de determinados ácidos grasos existentes en el cabello del adulto, ácidos grasos éstos, que aparecen con las modificaciones hormonales de la pubertad y que tienen la propiedad de proteger al cabello de posibles infecciones, evitando que la enfermedad se extienda, cuando existe, o se adquiera cuando no existe, pero no destruyendo directamente los parásitos alojados en los cabellos, por no poder penetrar. La curación se haría por la muda espontánea y por la no extensión de la infección a otros pelos.

La experiencia en Puerto Rico es muy semejante a la nuestra. En efecto, *Carrión*, (33) recopila las observaciones de 11 años y presenta 35 casos todos producidos por *M. canis*, *T. tonsurans*, *T. gypseum* y *T. mentagrophytes*. No existe el *Favus* en Puerto Rico. Tuvo ocasión de estudiar cuatro ejemplares de hongos enviados desde Caracas y encontró 2 *T. tonsurans* y 2 *M. canis*.

El tratamiento de las tiñas del cuero cabelludo puede agruparse en tres puntos: depilación con acetato de talio, depilación con rayos X y tratamiento local.

La técnica, inconvenientes y peligros de los dos primeros métodos de tratamiento son perfectamente conocidos para que tengamos que insistir aquí. No tenemos ninguna experiencia con depilación total con rayos X, y consideramos que la mayoría de los autores la prefieren. Insisten que es el método de elección cuando el parásito es el *M. audouini*. Afortunadamente, una vez más podemos comprobar que no hemos encontrado este hongo en nuestros casos. Es posible, pues, que podamos todavía evitar el uso de la radioterapia como agente depilante total.

Con acetato de talio sí tenemos alguna experiencia (34) que está de acuerdo con la de autores mejicanos sobre todo. Sin embargo, es quizás factible reservar este medicamento para casos de excepción y dedicar la mayor atención al tratamiento local.

Con este título de tratamiento local, queremos de expreso incluir: tratamiento medicamentoso, depilación manual y depilación parcial con rayos X.

El número de medicamentos utilizados aquí y en todas partes es grande, y cada autor pretende haber obtenido muy buenos resultados con determinado agente. Podemos enumerar entre los más usados y eficaces entre nosotros: Pomada de Withfield, alcohol iodado y salicilado al 1%, preparados comerciales a base de ácidos grasos.

La depilación manual con pinzas es un procedimiento auxiliar al tratamiento medicamentoso de gran valor. Ayuda positivamente a disminuir las posibilidades de diseminación cuando se hace la depilación alrededor de la placa de tiña y ayuda a eliminar más rápidamente los pelos rotos y parasitados.

DERMOPATOLOGIA

Encontramos en la depilación parcial con rayos X un estupendo método que concretaremos más adelante.

Desde el punto de vista micológico hemos encontrado los siguientes parásitos en orden de frecuencia:

<i>Microsporum canis</i>	14
<i>M. Sp.</i>	6
<i>T. epilans</i>	5
<i>T. cerebriforme</i>	2
<i>T. asteroides</i>	2
<i>T. rubrum</i>	1

En resumen, creemos que de lo expuesto se pueden concretar los siguientes puntos que podrían servir de norma frente al problema de las tiñas entre nosotros.

- 1) No se ha encontrado aún el temido *M. audouini*.
- 2) La mayor parte de los casos son producidos por parásitos de origen animal.
- 3) Es necesario hacer examen micológico sistemático para despistar cualquier nueva especie.
- 4) El tratamiento por caldo vacuna podría tener cierta utilidad en los casos con reacción inflamatoria de tipo Kerion.
- 5) La intradermorreacción a la tricofitina es un medio útil de diagnóstico, con las reservas del caso.
- 6) Vale la pena utilizar un tratamiento local sobre la base del ya expuesto, manteniéndolo no menos de tres meses.
- 7) Al cabo de este tiempo debe procederse o a la administración de acetato de talio con todos sus cuidados o a la administración de radioterapia parcial. Esta conducta estará orientada además, por la edad del niño.

De los cuatro casos más recientes tenemos dos en tratamiento por hormonas estrogénicas por vía oral, otro con radioterapia parcial y el otro con tratamiento local.

TUBERCULOSIS:

La tuberculosis cutánea en los grupos de historias estudiadas mostró una baja incidencia.

Entre las formas clínicas recordadas que existen el complejo primario tuberculoso, la tuberculosis verrugosa, la úlcera tuberculosa de los orificios naturales, la escrofuloderma y el lupus vulgar. Hay otras formas no tan típicas en su estructura, reconocidas como producidas por diseminación hemática y entre las cuales se incluyen el eritema indurado de Bazin, las tuberculides papulonecróticas, las sarcoides, etc.

De estas formas sólo hemos encontrado: la tuberculosis verrugosa, la escrofuloderma y las tuberculides papulonecróticas.

Tenemos conocimiento de un caso presentado en una de las reuniones de la Sociedad de Dermatología por el Dr. J. Convit de Lupus vulgar de la rodilla.

DISCUSION

Algunos aspectos pueden ser comentados de la exposición que acabamos de hacer. Es posible, que las cifras anotadas no reflejen de manera perfecta, la incidencia de las distintas enfermedades cutáneas de la población infantil, por razones que son de fácil apreciación. Es posible también, que entre las enfermedades de rara incidencia, pueda existir la diferencia dada por uno o dos casos más conocidos en otros servicios, pero pensamos que este trabajo da una visión de conjunto de algún interés y hace resaltar la diferencia o la semejanza que pueda existir entre dos grupos sociales diferentes por su condición económica, por el nivel cultural, por un mejor estado nutricional y por el mejor conocimiento de la higiene.

Del análisis hecho del cuadro estadístico y de los comentarios a los capítulos más importantes, salta a la vista la diferencia que existe entre la incidencia de determinada dermatosis de acuerdo con la división que hemos establecido de menores y mayores de 3 años.

La clientela infantil del Servicio de Higiene Escolar acusa

DERMOPATOLOGIA

una mayor incidencia de enfermedades cutáneas parasitarias, contagiosas como escabiosis, pediculosis, piodermitis y es lógico suponer que las condiciones de vida de estos niños explique, sin más comentarios, este aspecto. Una buena parte de estos alumnos de escuelas municipales y federales habitan hacinados con adultos en ranchos en los cerros y zonas de los alrededores de Caracas, hasta donde no llegan las posibilidades higiénicas de agua, letrinas, etc.

Especialmente cabe señalar la falta de agua y cuando ésta se encuentra debe ser "cargada" desde distancias a veces importantes, lo que hace posible su utilización escasamente para las necesidades más apremiantes. Es difícil que sea utilizada para el baño diario tanto más, cuanto que no pocas veces el agua debe ser comprada.

Cabe señalar también la alta incidencia de la Pitiriasis simple, que hemos analizado anteriormente, en este grupo de concurrentes al Servicio de Higiene escolar. Es por ello por lo que pensamos que la falta de higiene y la exposición al sol debe importar mucho en la aparición de estas manchas.

Los hábitos y las posibilidades alimenticias influyen enormemente para darnos también una mayor incidencia de afecciones cutáneas carenciales entre los escolares del Servicio en referencia. A pesar de que este grupo de las avitaminosis cutáneas requiere un mejor estudio, hemos encontrado muy pocas veces cuadros carenciales completos y típicos. Quizás lo que tantas veces se ha dicho, acerca de que la no ingestión de ninguno de los factores carenciales en cantidad suficiente impide que aparezcan los cuadros clínicos típicos, se confirme una vez más. Creemos que la cifra de cuadros subclínicos sea mayor que la presentada aquí y que muchos casos escapen por el tipo mismo de este trabajo y porque para su diagnóstico se requieren medios más afinados y especializados.

Las manifestaciones de alergia cutánea dominan la dermatopatología de los menores de 3 años, manifestándose por dermatitis atópica, dermatitis por contacto, urticaria infantil.

La dermatitis por contacto, especialmente de origen medicamentoso, es mucho más frecuente en el medio privado, y lo explicamos por la mayor facilidad de adquirir medicamentos por mejores condiciones económicas. La dermatitis atópica de

mayores de 3 años es sencillamente igual entre los dos grupos sociales.

No tenemos conocimiento de trabajos similares a éste, realizado entre nosotros pero sí queremos insistir que nuestras cifras están de acuerdo con las presentadas por otros autores en el extranjero.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se presenta un trabajo estadístico sobre dermatosis infantiles. Se analizan tres grupos de acuerdo con la procedencia de aspecto social y de acuerdo con la edad. Sobre un análisis de 8.000 fichas se establecen dos grupos básicos: mayores de 3 años y menores de 3 años. El primer grupo se divide en otros dos: consultantes de Higiene escolar y consultantes en servicio privado. Los menores de 3 años son siempre pertenecientes al servicio privado.

En el grupo de Higiene escolar privan las manifestaciones carenciales, parasitarias, infecciosas.

En el grupo de menores de 3 años privan las manifestaciones alérgicas como dermatitis atópica, dermatitis por contacto, urticaria infantil, etc.

La Pitiriasis simple muestra una alta incidencia en el grupo infantil de Higiene escolar y amerita un mayor cuidado.

Entre las tiñas siguen predominando los parásitos de origen animal.

Es necesario señalar la Ectodermosis erosiva pluriorificial entre las enfermedades de rara incidencia.

Se requiere mejorar las condiciones higiénicas y alimenticias de la población escolar de servicios públicos.

**CUADRO ESTADISTICO DE LAS DERMATOSIS MAS FRECUENTES
HALLADAS EN 8.000 FICHAS DE NIÑOS**

	Mayores de 3 años:		Menores de 3 años:
	Higiene Escolar	Inst. Privado	Inst. Privado
Acné	2,09%	0,90%	0
Aftas	0	0,082%	0,08%
Angioma	0,21%	1,14%	4,70%
Avitaminosis (Ariboflavinosis)	0	0,082%	0
Avitaminosis (hiperqueratosis folicular)	3,06%	3,02%	0,79%
Avitaminosis (Pelagra)	0,12%	0,082%	0
Avitaminosis (Ictiosis-Xerosis)	1,21%	0,412%	0
Bromhidrosis	0	0,33%	0
Buba	0,02%	0,16%	0
Carate	0	0,082%	0
Cuerno Cutáneo	0	0,082%	0
Dermatitis Atópica	10,99%	11,30%	20,04%
Dermatitis por contacto	2,08%	4,5%	4,75%
Dermatitis infecciosa eczematode	0,18%	0,25%	3,63%
Dermatitis seborreica	0,96%	1,80%	1,26%
" de Oppenheim	0,02%	1,14%	0,79%
" D. O. D.	0,58%	1,80%	0,71%
" herpetiforme de Duhring	0,04%	0,57%	0,95%
Dermografismo	0	0,082%	0
Dishidrosis	0,04%	0,49%	0,08%
Eczematides	0,08%	0,33%	0,47%
Epidermélisis ampollar	0	0,16%	0
Epidermomicosis	3,61%	7,17%	7,01%
Enfermedad de Shamberg	0,02%	0,082%	0
Eritrodermia	0	0,082%	0,16%
Ectodermosis Erosiva Pruriorificial	0	0	0,08%
Escabiosis	18,73%	7,82%	14,20%
Estomatitis	0,06%	0,082%	0,08%
Estrófulo	0,06%	3,76%	7,8%
Excoriaciones	0,29%	0	0
Fisuras	0	0,082%	0
Foliculitis	0	0,49%	0,39%
Furunculosis	0,36%	1,55%	1,90%
Granuloma piogénico	0	0,33%	0,08%
Granuloma Rubra Nazi	0	0,16%	0
Glositis	0	0	0,16%
Herpes Zoster	0,08%	0,25%	0,47%
Herpes simple	0,19%	0,33%	0
Hidrosadenitis	0,04%	0	0
Hiperqueratosis plantar	0	0,41%	0

Hiperhidrosis plantar	0,02%	0,16%	0
Intertrigo	0	0,16%	0,79%
Leishmaniosis	0	0,082%	0
Lengua Geográfica	0	0,082%	0
Leucodermia	1,35%	0,49%	0,32%
Lepra I.	0	0,25%	0,08%
" T.	0	0,41%	0
" L.L.	0	0,73%	0
" (contactos)	0	0,33%	0
Liquen plano	0,06%	0,57%	0,16%
Lupus Eritematoso	0,08%	0,16%	0
Miasis	0	0,082%	0,08%
Mileum	0,04%	0	0
Miliaria	0,10%	0,49%	0,95%
Moluscum contagiosum	0,33%	0,98%	0,47%
Moniletrix	0	0,16%	0
Neurodermatitis	1,73%	1,06%	0,55%
Nevus	2,5%	1,14%	0,63%
Onicogrifos	0	0,082%	0
Papiloma	0	0,49%	0,16%
Paraposisoriasis	0	0,082%	0
Pediculosis	5,22%	0,41%	0
Pelada	0,08%	1,31%	0,63%
Piodermitis	10,99%	16,70%	17,82%
Pitiriasis Rosada de Gibert	0,73%	1,39%	0,16%
Pitiriasis simple	28,72%	6,21%	1,66%
Prurigo	0,85%	0,98%	0,71%
Prurito sine materia	0,12%	0	0
Psoriasis	0,12%	0,98%	0,24%
Púrpura	0	0,082%	0
Queilitis	0,02%	0,16%	0
Queloides	0,10%	0,33%	0,08%
Quemaduras	0	0,49%	0
Sudamina	0	0	0,08%
T. B. C.	0,18%	0	0
Tiña	0,23%	3,10%	1,10%
Tricomania	0	0,16%	0
Ulceración	0,06%	0,41%	0
Urticaria	0,69%	0,82%	1,18%
Verrugas Vulgares	4,37%	3,35%	0,08%
Vitiligo	1,44%	2,54%	0,63%
Vulvitis	0	0,082%	0
Xeroderma pigmentosa	0,02%	0	0

ESPECIALIDADES FARMACEUTICAS

VINCENTI

RUIBEPAR

Insuficiencia Hepática

SOLUNOVAR

Tocamiento

ADRENOCALCIUM

Cloruro de Calcio en Gotas

CYNAL

Colagogo-Antianémico

PAPAVERYL

Antiespasmódico

HEPAFOLINA

Antianémico

VITADOL

Vitamina A y D en gotas

VITADOL

Vitaminas A y D en Pomada

CRATECIL

Sedante Nervioso

GLUCOLIN

Recalcificante

NATROCHOL

Drenaje Biliar

VITAMUCIL

Estreñimiento

SALIDIURENE

Reumatismo

ALIBURINA

Pomada

PREPARADOS POR:

C. VINCENTI

FARMACEUTICO

Calle Real de Quebrada Honda, 80.3

Teléfono 56.363

APARTADO N°. 1.355

**PARA LOGRAR
LOS MEJORES
RESULTADOS
EN LAS ANEMIAS
DE ORIGEN
NUTRITIVO**

Cuando el paciente
reacciona muy len-
tamente, o tolera
mal otros hema-
t6genos



Por qu6 no administrar BEPRON que se tolera bien

y proporciona, en cada 30 c.c. (la dosis que se reco-
mienda ingerir diariamente) cantidades eficaces de

VITAMINA B₁₂ (15 µg.): seg6n se ha demostrado cl6ni-
camente, tiene notables cualidades metab6licas
y t6nicas.¹

HIGADO: la totalidad de las sustancias solubles
correspondientes a 57.4 g. de h6gado de res, fresco.

HIERRO: 0.195 g., en forma de soluci6n sacarina de
sulfato ferroso.

Adem6s, los factores esenciales del complejo B.



WYETH INTERNATIONAL LIMITED
PHILADELPHIA 2, PA., U.S.A.

1. Wetzel, N. C., Fargo, W. C.,
Smith, I. H., y Helikson, J.: Science
110:651 (Dec. 16) 1949.

*MARC A REGISTRADA

PARA ASEGURAR UNA MEJORA RAPIDA Y PERMANENTE

BEPRON* Fortificado

H6gado de res con hierro, tiamina, riboflavina y niacinamida

PRESENTACION: Frascos de 240 y 475 c.c.

REFERENCIAS

- 1) **Taborda, V.**—Los Angiomas. Sus diversos aspectos y su tratamiento. Tesis Doctoral. — 1944. Copia multigráfica.
- 2) **De Venanzi, Fco.**—Avitaminosis A. Anales del Instituto de Medicina Experimental. 3:14, 1945-46.
- 3) **Andrews, G.**—Diseases of the Skin. Saunders. 3ª Ed. Pág. 572. 1946.
- 4) **Sulzberger, M.**—The treatment of infantile eczema. J.A.M.A. 112:
- 5) **Hill, L. W.**—Classification of eczematoid eruptions. J. Pediat. 20: 537, 1942.
- 6) **Perlman, H.**—Management of infantile eczema from pediatric dermatologic point o view. Therapeutic consideration based upon pathogenesis dermatoses. J. Pediat. 33: 98, 1948.
- 7) **Volpe, L. Z.**— Management of infantile eczema at Los Angeles Country Hospital 3 years study. Arch. Pediat. 64: 520, 1947.
- 8) **Rappaport, B. Z.**—**Hecht, R.**—Treatment of infantile eczema. J.A.M.A. 112: 317, 1949.
- 9) **Hill, L. W.**—Pathogenesis of infantile eczema. Critical review. J. of Allergy. 18: 60, 1947.
- 10) **Hansen, A. E. & Others.**—Eczema and esential fatty acids (in diet). Am. J. dis child. 73: 1, 1947.
- 11) **Azerard, E. and others.**—Diet rich in nonsaturated fatty acids in treatment of eczema: specially in children. Bull. et Mem. Soc. Med de Paris. 64: 21, 1948.
- 12) **Urbach, E.**—Allergy. Pag. 833. Grune-Stratton. N. Y. 1943.
- 13) **Patiala R.**—Effect of roboflavin on eczema. Ann. de Dermt. et Syph. 8: 146, 1948.
- 14) **Matta, O. T. da.**—Vitamin H in eczemas vith report of cases. Hosp. Rio de Janeiro. 32: 107, 1947.
- 15) **Sant'Agnese, P. A. di.**—Vitamin A. Absorption in infantile eczema. Proc. soc. exper. biol. & med. 52: 343, 1943.
- 16) **Volpe, L. Z.** Blood protein depletion in infantile eczema. California Med. 67: 156, 1947.
- 17) **Simon, F. A.**—Human dander important cause of infantile eczema. J.A.M.A. 125: 350, 1944.
- 18) **Perez, J. C.**—Therapy of constitutional eczema. Hosp. Rio de Janeiro. 26: 269, 1944.
- 19) **Marsden, C. W.**—Suprarrenal cortical extract for collapse in infantille eczema. Brit M. J. 1: 808, 1947.
- 20) **Glaser, J.**—Treatment of eczema (atopic dermatitis) in infancy. J.A.M.A. 137: 527, 1948.
- 21) **Volpe, L. Z.**—Three years review of stadistics for milk substitutes in treatment of infantille eczema. Arch. Pediat. 64: 399, 1947.
- 22) **Rowe, Albert.**—Elimination diets and Patient's Allergies. Lea & Phyladelphia, 1947.

- 23) **Stoesser, A. V.**—Influence of Soybean products on iodine number of plasma lipids and course of eczema. *J. Allergy.* **18**: 29, 1947.
- 24) **Schwartzman, J.**—Morbidity and mortality of hospital boarders and eczema. *Arch. Pediat.* **64**: 239, 1947.
- 25) **Epstein, S.**—Hospital morbidity and mortality of infantile eczema 100 consecutive hospitalized cases without death. *J. Pediat.* **26**: 541, 1945.
- 26) **Colleret, R. W.**—Accidental vaccinia; report of two cases in infants with eczema vaccinatum in one case. *Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.* **23**: 380, 1945.
- 27) **Hershey, F. B.**—Generalized vaccinia in eczematous child demonstration of virus and comment on Kaposi's variciform eruption. *Am. J. dis child.* **69**: 33, 1945.
- 28) **Mackee, G. and Cipollaro, A.**—Skin diseases in children. *Hoeber.* Pag. 75. 1946.
- 28) **Robinson, H. - McCrumb, F.**—Comparative analysis of mucocutaneous ocular syndrome. *Arch., of Dermat. and Syph.* **61**: 539, 1950.
- 30) **Lever, W.**—Severe Erythema multiforme. Report of two cases of the type Ectodermosis erosiva pluriorificialis, with development of cicatricial conjunctivitis and keratitis in one case. *Arch. of Dermt. and Syph.* **49**: 47, 1944.
- 31) **Lewis, G. M.**—Measures to prevent and control epidemic of ringworm of scalp. *New York State. J. Med.* **44**: 1327, 1944.
- 32) **Rothman, S. and col.**—The Spontaneous Cure of Tinea Capitis in Puberty. *The Journal of Investigative Dermatology.* **8**: 81, 1947.
- 33) **Carrion, A. L.**—Ringworm of scalp in Puerto Rico. *Puerto Rico J. Pub. Health & Trop. Med.* **19**: 329, 1944.
- 34) **Di Prisco, J.**—Las tiñas en el medio escolar de Caracas. *Rev. Pol. Caracas.* **17**: 230, 1948.

TRABAJS ORIGINALES

MIOSITIS OSIFICANTE PROGRESIVA. EXPOSICION DE UN CASO.

Dr. Pastor Oropeza ()*

La publicación de este caso de Miositis Osificante se debe casi exclusivamente a mi función de maestro de un curso de post-grado en Puericultura y Pediatría. Tocóme dentro de la distribución del pensum, la disertación acerca de aquellas enfermedades que son *rareza clínica* pero que tienen como característica primordial su evolución dentro de la niñez. Hago esta aclaratoria porque la publicación de la casuística clínica tiene su razón de ser solamente cuando puede originar luces nuevas en el diagnóstico o en la terapéutica. Nuestro caso carece de esas condiciones, tampoco las poseen exposiciones recientes que hemos leído, pero sin embargo nos va a permitir completar la bibliografía inserta en el último trabajo aparecido al respecto en "Pediatrics", órgano oficial de la Academia Americana de Pediatría (Volumen 8 Diciembre de 1951, N° 6). Suscriben la memoria original los Profesores Harris D. Riley Jr. y Amos Christie del Departamento de Pediatría de la Universidad de Vanderbilt, en Nashville. Como siempre a pesar de tanto panamericanismo, lo editado en lengua castellana no cuenta. Sobre el particular se han escrito en nuestra América muchos trabajos y de tanto mérito clínico como los redactados en inglés. Bastaría citar la excelente memoria sobre "Calcinosis universal" del professor José Martinho da Rocha de Río de Janeiro, y el magnífico trabajo de los autores argentinos Dres. Cossoy,

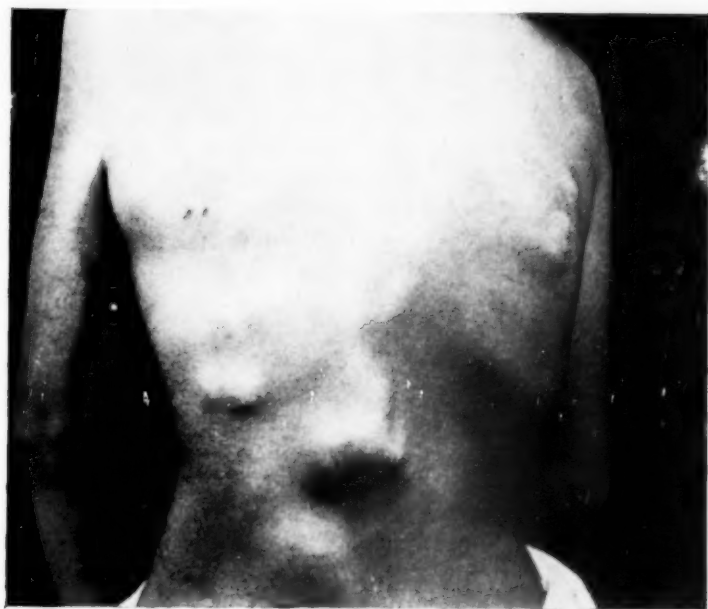
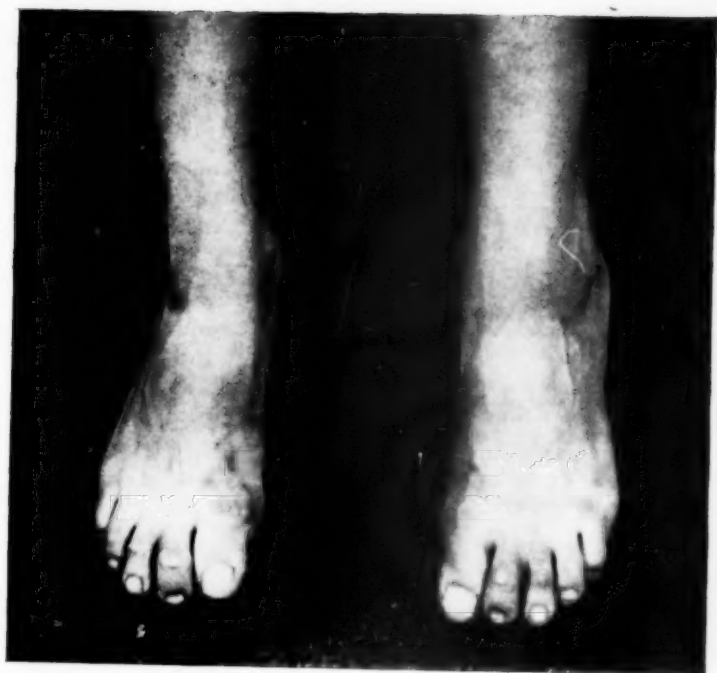
(*) Profesor de la Cátedra de Clínica Pediátrica y Puericultura de la Universidad Central de Venezuela.

Gesser y Bottaro Castillo, publicado en los Archivos Argentinos de Pediatría de diciembre de 1948. Anoto tal hecho, convertido ya en regla general. La Pediatría iberoamericana no existe para los autores extranjeros, en especial para los norteamericanos.

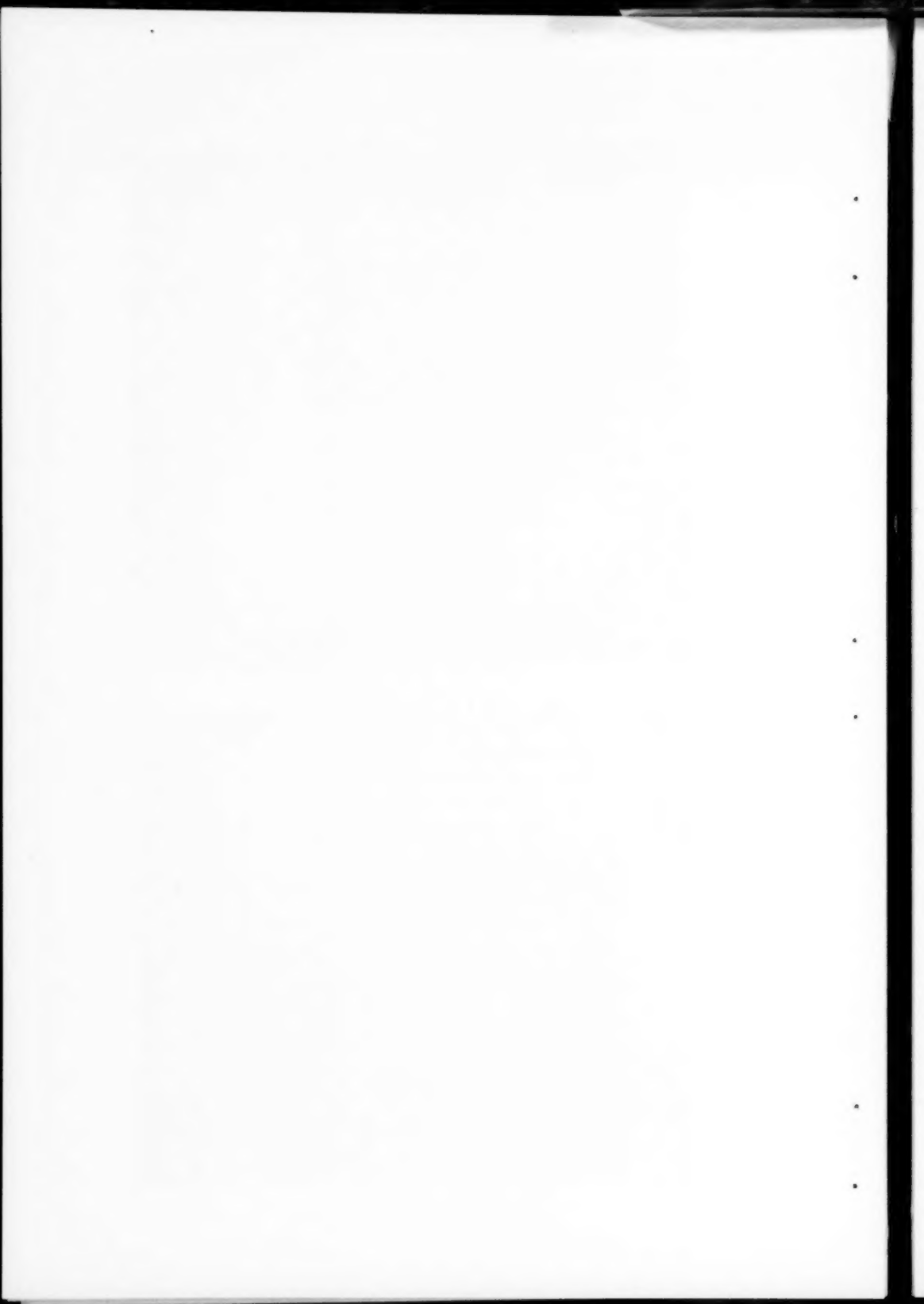
Todos los tratadistas consultados están acordes en afirmar la rareza de esta enfermedad, en dos centenas se pueden contar los casos conocidos. Igualmente se sabe que ataca al ser humano en el período de crecimiento. Son pues los niños sus víctimas y en una proporción mucho mayor los varones que las hembras. Nuestro caso no obedece esta regla general. Se trata de una niña y el comienzo se hizo a los 6 años de edad. También se ha observado la asociación frecuente a otras anomalías congénitas, en especial a "hallus valgus" en el pie así como microdactilia u otras deformaciones (obsérvese la fotografía de los pies de nuestra enferma, microdactilia y escotaduras). N° 1.

Etiología. Todo lo que se diga respecto a etiología es pura conjetura. En el enfermo presente podría incriminarse el factor infeccioso por la febrícula, la supuración de uno de los nódulos, las múltiples caries dentales. Tal hecho, el de la supuración podría derivar tal vez de la terapéutica local irritativa a base de emplastos o menjures a los cuales es tan dado nuestro pueblo. Fijense que no concedemos importancia al hemocultivo, porque la toma inicial de sangre adolecía de defectos básicos y cuando se repitió cumpliendo todo los desiderata resultó negativo. Si la teoría infecciosa no cuadra tampoco ha dado explicación satisfactoria el factor hereditario o congénito. Trastornos endocrinos se han incriminado así como lesiones específicas del capilar. Por otra parte, las alteraciones químicas no han aportado ninguna luz. Todo en vano! El enigma persiste.

La verdadera lesión: Si la etiología es, pues, oscura queda solamente el hecho real de enfermedad del sistema locomotor, caracterizada por la aparición de masas duras óseas al nivel de los músculos, tendones, facia y aponeurosis. Sin embargo, ya la anatomía patológica trajo alguna luz al marcar que no hay propiamente calcificación del músculo sino del tejido conectivo. El nombre debería ser "*fibrosis osificante*"



Figs.. 1 y 2 Explicación en el texto



MIOSITIS OSIFICANTE PROGRESIVA

progresiva" y no "*miositis osificante progresiva*". Conviene sin embargo decir que si el trabajo de Mair es de 1932, ya Goto, autor japonés, pedía para esta enfermedad el nombre de *hiperplasia fascial progresiva*. Recalcaba el hecho esencial, desde el punto de vista lesional, la alteración en la fascia, no inflamación, sino transformación metaplásica del tejido conectivo en hueso. De ahí el nombre propuesto por Martinho da Rocha de *Metaplasia Conjuntiva Osificante Progresiva*.

Desde el punto de vista anatomopatológico las lesiones empiezan con edema e inflamación continuada después con fibrosis y atrofia para rematar con la osificación. Estudios histológicos en serie y a través de estos diversos estudios han corroborado el hecho fundamental de esta curiosa enfermedad: alteración primaria del tejido conectivo con atrofia muscular y calcificación secundaria. Por nuestra parte hemos observado lo siguiente:

ASPECTO MACRO Y MICROSCOPICO:

El espécimen consiste de un fragmento de tejido de color rosado, de consistencia muy firme que mide: 2 x 1 cm. en sus diámetros mayores. En su superficie se observan pequeños depósitos de tejido grasoso y tejido muscular esquelético. Al seccionarlo es de consistencia muy firme dando la impresión de que se estuviera cortando hueso. Por este motivo gran parte del material se tomó para decalcificación y el resto, en su mayor parte de la periferia de la pieza, se incluyó en parafina. Este último material demostró microscópicamente estar constituido por tejido conjuntivo fibroblástico, parcialmente mixomatoso, y en parte hialino con muy escasos vasos; observanse también fibras musculares esqueléticas. Es de notar la ausencia absoluta de reacción inflamatoria y de pigmento férrico (reacción de Pearl).

El material sometido a decalcificación mostró tejido óseo adulto con sistema de Havers y formación de médula ósea roja, y grasa. Nótese también tejido osteoide y tejido cartilaginoso íntimamente mezclados entre sí. Entre ellos tejido fibroblástico abundante; es de notar la ausencia de inflamación y pigmento férrico.

Diagnóstico: El aspecto histológico de la lesión descrita corresponde a lo que otros autores han llamado "miositis progresiva" o "miositis osificante idiopática".

L. Potenza.

La clínica y el diagnóstico diferencial en un caso tan avanzado como el nuestro no ameritan discusión. En un lactante habría que separar el cefalohematoma y el tortícolis por hematoma del esternocleidomastoideo. Más tarde habría que separarla del proceso totalmente distinto como la poikilo dermatomiositis (un caso ha sido estudiado en nuestro servicio por los Dres. Guerra, Gil Yépez y O'Daly, Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría, año 1 N° 1, enero-marzo de 1939) y la calcinosis universal en su forma circunscrita. Si la calcinosis intersticial universal está incluida hoy entre las tesaurismosis y bajo el nombre de "tesaurismosis cálcica" es descrita en el libro "Tesaurismosis en el niño" de los profesores uruguayos María Luisa Salgún de Rodríguez, Euclides Peluffo y Alejandro Volpe, la forma circunscrita de la calcinosis intersticial la ponen hoy cada vez más cerca muchos autores de la miositis osificante progresiva. La sinonimia que es muy compleja así como la historia de tanto nombre y designación la podrá leer el lector interesado en los trabajos ya citados de Martinho da Rocha y de los autores uruguayos. "La tesaurismosis cálcica está caracterizada por el depósito de sales calcáreas en la piel, tejido celular subcutáneo, músculos, tendones y a veces en las vísceras. Se presenta unas veces como enfermedad primitiva y otras asociada a otras afecciones en las cuales las perturbaciones del metabolismo del calcio pueden o no ser puestas de manifiesto" Kato.

Terapéutica. Sabíamos bien de lo infructuoso de toda terapéutica y de la evolución inexorable de tan curiosa enfermedad. Todo se ha ensayado. Desde el punto de vista metabólico podemos señalar la dieta acidificante cetógena bajo la forma de ayuno hidrocarbonado, buscándose de esta manera la acción decalcificante de los ácidos. Otros ensayaron dietas pobres en calcio y también se buscó el camino en la acción de ciertos medicamentos, el carbonato de berillium (formación

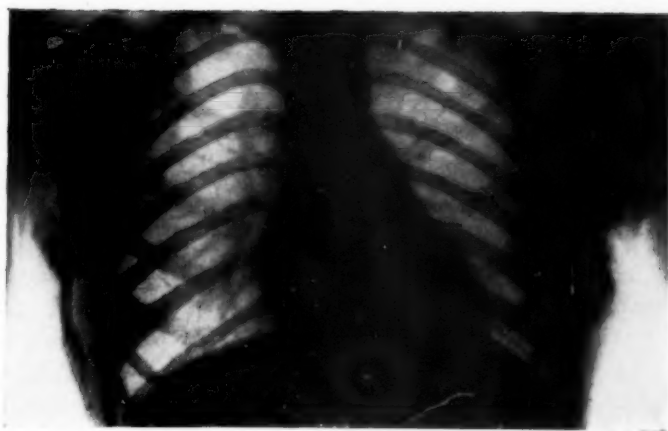


Figura 3 - Explicación el texto

MIOSITIS OSIFICANTE PROGRESIVA

en el intestino de un sulfato insoluble), citrato de sodio, fosfato disódico. Las hormonas también han fracasado, (extracto paratiroideo) en especial; la acción de los rayos X carece de efecto, lo mismo la cirugía. El intento con las vitaminas dió resultado análogo. En nuestro caso aparentemente nos decidimos por un absurdo, la ingesta de Vitamina D. Pensamos en una fijación aberrante del calcio que tal vez podría ser regulada por la vitamina D. Fracaso total. Lo único que abre nuevas perspectivas, es la cortisona, empleada con relativo éxito por los autores norteamericanos, lo que hace sospechar una posible relación entre esta enfermedad y el metabolismo de los esteroides. También hemos leído en una revista de La Habana, de propaganda de la casa Letti y comentada por su cuerpo de redacción que el Dr. Miguel Angel Fuentes Aguilera, Jefe de los servicios de clínica médica del "Hospital de Emergencias" y del hospital "Calixto García" de La Habana ha curado de un modo absoluto un caso indiscutible de esta enfermedad, pero sin mencionar el nombre del medicamento y la conducción del tratamiento.

Historia N° 16560. O. H. hembra, blanca, nacida el 14 de julio de 1941. Nació a término, embarazo y parto normal. La madre ha tenido 9 embarazos; tiene 5 hijos vivos, cuatro muertos, ignorándose la causa. Serología de los padres negativa.

Antecedentes personales. La niña tuvo una evolución somatopsíquica en su primera infancia absolutamente normal. Primeros dientes a los 6 meses, caminó al año y habló a los 2 años. Ha sufrido de sarampión y en su pasado patológico apenas se anotan diarreas banales y catarros comunes. Fué alimentada al pecho durante los primeros 9 meses de la vida y el régimen alimenticio que tiene a su ingreso al Hospital está bien balanceado. Vacunada contra la viruela y difteria. Motivo y fecha de ingreso (5 de Junio de 1947). A principios del año en curso observóse que la niña tenía una febrícula acompañada de pequeños abscesos subcutáneos o nódulos que se formaban y desaparecían sin ningún tratamiento, algunos de ellos terminando con la supuración. Peso y talla a la entrada, 19 kilos 500 y 1.17, 10% de desnutrición. Temperatura 37°. Estado general, desnutrición ligera. Piel seca con una cicatriz al nivel de la cara externa en el brazo derecho; disminución

uniforme del pániculo adiposo, micropoliadenopatías generalizadas. En la parte lateral del hemitórax izquierdo se encuentra una prominencia ósea de bordes netos. Una igual tumoración se observa sobre la escápula izquierda y las masas musculares correspondientes al dorso ancho y redondo dan a la palpación una consistencia leñosa. En posición de pie las masas musculares vertebrales de la región lumbar se muestran fuertemente contracturadas, dando la impresión de que al pasar a la posición de reposo se aflojaren. Los movimientos del cuello están disminuidos, las articulaciones de los miembros inferiores permiten toda clase de movimiento, no así la de los miembros superiores donde hay libertad de movimientos únicamente en los codos y muñecas. Las dos articulaciones del hombro están limitadas en sus movimientos siendo casi imposible la abducción del brazo izquierdo de manera que prácticamente podría decirse que se encuentra en estado de inmovilidad, no siendo posible, pues, ningún movimiento activo o pasivo. En los aparatos digestivo, circulatorio, respiratorio y nervioso no se encontró nada digno de mención. En la boca múltiples caries dentarias. Como diagnóstico provisional de entrada, se hace el de *proceso séptico piohémico* con manifestaciones de tipo reumático.

Heces 6/6/47. Aspecto, homogéneo. Color, marrón. Consistencia, dura. Reacción ácida. Parásitos, ascaris, tricocéfalos. Orina 6/6/47. Color, amarillo. Reacción, alcalina. Densidad, 1.015, albúmina negativa, hemoglobina negativa, urobilina negativa, glucosa trazas, acetona negativa, ac. diacético negativa, pigmentos biliares negativa, otros elementos fosfatos amorfos. Química de la sangre: 7/6/47. Fósforo Inorg. 6.07 mgrs. %. Calcio 10,4 mgrs. %. 11/6/47 Proteína Total 6,80 mgrs. %. Albúmina 5,28 mgrs. %. Globulina 1,52 grs. %. Relación A/G 3,46 grs.%. Urea 0,23 grs. %. Creatinina 1,06 mgrs. %. Hematología: 7/6/47 G. blancos, 11.950. G. rojos 3.020.000, Hemoglobina 9,4 grs. Fórmula Linfoc. 55 Monocit. 3. Segs 42. Eritrosedimentación: Primera hora m.m. 2ª 4 m.m. Índice 2. Serología 14/6/47: Kline. y Kahn negativos. Hemo-cultivo, Estafilococos albus. Intradermo reacción de Mantoux ++. Radiografía pulmones, normal.

Estudio radiológico. "Se practicaron radiografías de los



Figura 4 óseo y osteoide en plena masa muscular.

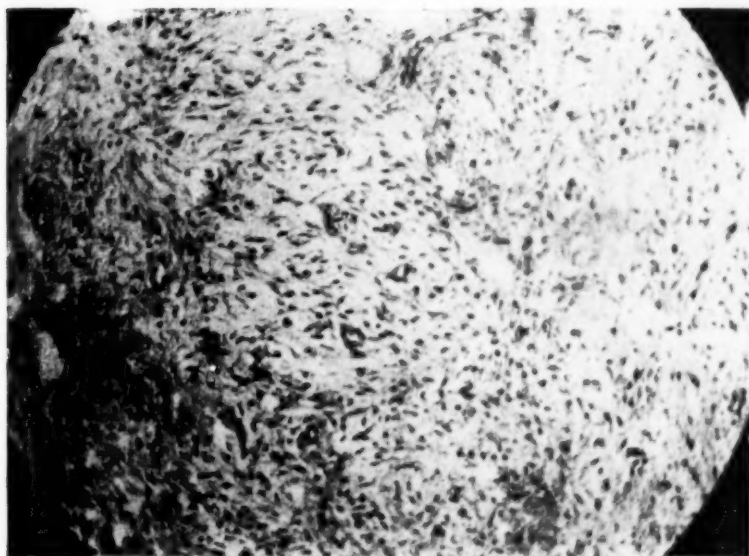


Fig. 5 - Tejido conjuntivo edematoso interpuesto entre las formaciones óseas

MIOSITIS OSIFICANTE PROGRESIVA

diversos segmentos del esqueleto en razón de las tumoraciones duras y simétricas encontradas en las partes blandas de las regiones axilar derecha e izquierda. Obsérvase del lado derecho una formación de densidad ósea de diferente espesor y tamaño, de forma cilíndrica y la cual corre a todo lo largo del borde torácico externo, hasta el 9º arco dorsal anterior. La del lado izquierdo es semejante aunque menos extensa. La conformación torácica es completamente normal en los arcos costales anteriores o posteriores. Ninguna otra anomalía en la estructura ósea se observa en los miembros superiores e inferiores, huesos del cráneo y de la pelvis y en cuanto a la columna se observa un adelgazamiento de la 5ª vértebra lumbar". N° 3.

Establecido el diagnóstico de miositis osificante progresiva, se trató con polivitaminas y hierro para su anemia (ferri-priva); se le inyectaron 3 millones de unidades de penicilina y se le hizo ingerir vitamina D (8 golpes vitamínicos de 600 mil unidades c/u. No se observó ningún efecto tóxico con esta dosis y fué ulteriormente que supimos de las publicaciones de Debré acerca de la toxicidad de la Vitamina D a esas dosis.

En vista de lo infructuoso del tratamiento abandona el servicio viéndose de nuevo en consulta externa el 28 de mayo de 1951, encontrándose un peso de 35 kilos 400 y una talla de 1.30 (Dr. Penso). No ha habido, pues, ninguna repercusión sobre el estado nutricional de la enferma. Se encuentra una osificación completa del dorso ancho y deltoide izquierdo e invadido parcialmente por los músculos del lado izquierdo de las canales vertebrales y el cuádriceps crural (vasto externo izquierdo).

Prominencias a nivel de los músculos invadidos:

- a) En el hemitórax izquierdo una arista que sigue exactamente el borde axilar posterior en una extensión de 15 cms.
Hacia arriba y afuera de la mencionada arista, existe una tumoración alargada de 9 cms. de longitud dirigida hacia abajo y afuera; 2 cms. más abajo nótase otra, redondeada, con diámetro de 5 cms.
- b) En el canal vertebral izquierdo que está invadido desde la VIII dorsal hasta la V lumbar hay dos eminencias: la superior abultando como un huevo de

PASTOR OROPEZA

gallina a nivel de las dos últimas dorsales y la inferior más pequeña alargada hacia abajo y adentro en una extensión de 8 cms. situada a nivel de las 2 primeras lumbares.

- c) En el hemitórax derecho (dorsal ancho) existe una prominencia situada a nivel de la VII dorsal, redondeada con diámetro de 5 cms. que presenta reacción cicatrizal en su posición más saliente. Al nivel del borde inferior de la escápula hay una eminencia aplanaada que presenta una cicatriz dirigida en sentido horizontal, de 7 cms. de longitud.
- d) En la proximidad de la inserción superior del glúteo mayor (derecho) existe un núcleo (trilobulado) de osificación, de bordes anfractuosos.
- e) A 14 cms. del borde superior de la rótula izquierda, a nivel del vasto externo, existe otra zona indurada que sigue las fibras de ese músculo en una extensión de 9 cms. Los dos últimos endurecimientos (glúteo y vasto externo) no hacen prominencia.

Impotencias funcionales:

- a) Brazo izquierdo: Inmovilidad de la articulación del hombro.
- b) Brazo derecho: Movimientos de abducción limitados a 90 grados.

Movimiento de circunducción limitados al plano de los hombros (180 grados).

- c) Cuello: Los movimientos de flexión, extensión y rotación de la cabeza, limitados a un 50%. Nº 4.

Se hace una nueva determinación de la química sanguínea encontrándose la cifra siguiente: Calcio, 11,6 mgs. %; Fósforo: 3,8 mgs. %; Fosfatasas alcalinas: 3,2 U. Bodansky.

Para terminar, quiero manifestar mi agradecimiento a los Dres. L. Potenza y H. Landaeta Payares, por la valiosa colaboración en los estudios histológico y radiológico del trabajo.

MIOSITIS OSIFICANTE PROGRESIVA

S U M M A R Y

The author reports a case of miositis osificante progresiva in a girl. She was first seen at 6 years and again at 10. In spite of the invalidating condition, she has had a normal somatic and genital growth. The blood picture, biopsy results and X ray findings are presented and clinical considerations are discussed.

R E S U M E N

Se expone un caso de miositis osificante progresiva. Evolucionaba en una niña, vista por primera vez a la edad de 6 años y después a los 10 años. A pesar de la invalidez, el desarrollo genital y pondo estatural se encuentran hoy día dentro de los límites normales. Se presentan los análisis de sangre, histopatología, radiografías y se hacen consideraciones clínicas sobre el caso.

R E F E R E N C I A S

- SALGUN DE RODRIGUEZ, M. L., PELUFFO, E. y VOLPE, A. — Tesaurosismosis en el niño. Editorial El Ateneo. Buenos Aires 1950.
- MARTINHO DA ROCHA, J. Profesor. — Calcinosis universal. Separata de Resenha clínica científica, Año VII Mayo de 1951, N° 5.
- COSSOY, J., GESSER, A. y CASTILLO, B. — Miositis osificante progresiva. Archivos Argentinos de Pediatría, Año VII, Tomo XXX N° 6. Diciembre de 1948.
- GRIFFITH, G. — Miositis osificante progresiva. Relación de un caso. Arch. of Dis. in Child., Volumen 24, N° 117, Marzo 1949. London.
- VON S. GROBELNIK Z. — Miositis osificante progresiva. Annales Paediatrics. Vol. 117, Agosto 1951, N° 2, Basel. S. Karger, New York.
- RILEY Jr. H. D. y CHRISTIE, A. — Miositis osificante progresiva. Pediatrics, Vol. 8 Diciembre 1951, N° 6. Charles C. Thomas Spring Fells. Illinois.

TRABAJOS ORIGINALES

ADENOPATIA REGIONAL SUB-AGUDA RETICULO ENDOTELIOSIS GANGLIONAR BENIGNA

Hernán Méndez C. ()*

Me permito exponer a la consideración de mis colegas el presente caso, que considero de gran importancia por la discrepancia entre los datos clínicos y la anatomía patológica que al principio ocasionó; así como por tratarse de una nueva entidad clínica hasta ahora desconocida, y que ha sido puesta en actualidad por las publicaciones de los autores franceses P. Mollaret, J. Reilly, R. Bastin y P. Tournier, (1) a quien sin duda corresponde la prioridad en el conocimiento e individualización de esta enfermedad.

Los autores arriba citados presentaron ante la Sociedad Médica de los hospitales de París en diciembre de 1949, la consideración de una nueva entidad clínica que llamaron adenopatía regional sub-aguda, acompañada de lesiones histológicas particulares, de naturaleza benigna y con una intradermo reacción característica y específica. Los estudios de dicha dolencia se remontan a los años 1945-1946 en los que a los autores llamó la atención una epidemia de adenitis sub-aguda sobrevenida entre los familiares de un médico; posteriores observaciones (1948) les hicieron pensar se trataba de una enfermedad de tipo epidémico familiar, sin embargo la comprobación posterior de numerosos casos con caracteres esporádicos demostraron lo contrario. Más tarde R. Debré y colaboradores (2) presentaron ante la misma Sociedad Médica de París un caso de un

(*) Médico Jefe del Instituto de Puericultura, anexo a la División Materno-Infantil.

ADENOPATIA

niño enfermo de adenopatía sub-aguda provocada por una herida vecinal debida a un arañazo de gato, por lo que denominaron a dicha entidad "Enfermedad del arañazo de gato"; sin embargo es por posteriores trabajos de Mollaret y colaboradores que se ha logrado conocer en los aspectos clínicos, histológico y de diagnóstico diferencial.

La enfermedad se caracteriza clínicamente por una adenopatía regional de evolución sub-aguda que abandonada espontáneamente puede curar o evolucionar hacia una supuración más o menos prolongada, que presenta casi siempre una puerta de entrada cutánea en la vecindad de los ganglios inflamados, siendo ésta la mayoría de las veces provocada por un rasguño o mordedura de gato. Sin embargo se han publicado casos en los que la puerta de entrada ha sido pequeñas heridas punzantes ocasionadas por espinas de rosas, agujas de fonógrafo, fragmentos óseos, etc. En los comienzos puede ser confundida con la enfermedad de Hodgkin o con el Nicolás-Favre, pues han sido descritas por B. Duperrat (3) en las que las adenopatías estaban localizadas en las regiones inguinales y retrocrurales; recientemente Mollaret (4) y M. Cachin (5) publican el primero un caso de una forma faríngea y el segundo, uno con puerta de entrada ocular, demostrándose de esta manera la posibilidad de inoculación por vía mucosa. El curso de la adenopatía va en algunas oportunidades acompañado de un estado febril moderado.

Histológicamente se caracteriza por una reacción linfocitaria y reticular de los ganglios afectados, siendo éstas las lesiones primarias, características y constantes; pudiéndose sobreañadir las lesiones correspondientes a los procesos supurativos ganglionares, según sea el estado de la enfermedad.

Etiológicamente, y en la ausencia constante de gérmenes en los exámenes directos y cultivos, Mollaret (6) logró después de pacientes investigaciones demostrar que se trata de una enfermedad a virus. Dichos virus presentan modalidades inmunológicas cercanas a los del Nicolás-Favre y al de la psitacosis. Igualmente se ha demostrado la multiplicidad del virus, siendo en la actualidad catalogados bajo la denominación de virus A, B y C.

Para el diagnóstico, además de la biopsia ganglionar con

sus lesiones características, se usa una intradermo reacción usando un antígeno preparado con pus tyndalizado extraído de un ganglio supurado, la que según los trabajos franceses es absolutamente específica y de reacción precoz. También se ha utilizado una reacción de fijación de complementos similar a la usada para el diagnóstico del Nicolás-Favre y empleando un antígeno preparado inoculando embriones de pollo al 5º día después de la fecundación con material de ganglios. Esta reacción no es específica, ya que es igualmente positiva en los casos de Nicolás-Favre y de psitacosis, señalando de esta manera el parentesco existente entre los virus provocadores de estas tres enfermedades; sin embargo las reacciones de Frey practicadas en los pacientes con adenopatías regional subaguda han sido siempre negativas.

Desde el punto de vista terapéutico es precario lo obtenido hasta ahora con el uso de los antibióticos, siendo la Terramicina la que ha dado los resultados más apreciables.

Nuestro Caso:

Como el niño estudiado fué enviado en consulta al Children's Medical Center de Boston, voy a transcribir textualmente el informe clínico enviado a dicho hospital en esa oportunidad y que suscribí en unión del Dr. L. D. Ponce Ducharne, cirujano que practicó la extirpación de uno de los ganglios:

Niño E. P. G. nacido a término el día 21 de setiembre de 1950, por parto eutócico. Control del embarazo normal. Kahn de la madre negativo. No hay antecedentes de raza judía en la familia. Alimentación materna durante 3 meses a partir de los cuales se inició alimentación mixta. Perfecta tolerancia a la introducción de nuevos alimentos en su plan general de alimentación. Desarrollo físico-psíquico normal. Inmunizaciones: vacuna antivariólica, inmunización triple para difteria, tétanos y tosferina a partir de los 6 meses de edad. Ninguna enfermedad importante durante el primer año de la vida.

Enfermedad actual. — Los primeros días del mes de agosto del año en curso, los padres observaron que el niño presentaba tumoración nodular redondeada situada en la región suprahioidea, sin ninguna otra sintomatología asociada. El día 19 del mismo mes es sometido a examen médico por apreciarse un crecimiento rápido de dicha tumoración. Al examen clínico halamos un niño eutrófico, con temperatura normal, que presenta en el cuello al nivel de la región suprahioidea dos tumoraciones esféricas separadas una de otra por un surco neto y unidas sobre la línea media; indoloras a la palpación y sin presentar adhe-

ADENOPATIA

rencias a los planos superficiales y una discreta adherencia a los planos profundos. Pensando se tratase de un tumor del conducto tiroo-gloso, de un tiroides aberrante o de un tumor embrionario, se procedió a la extirpación de la tumoración el día 25-8-51. La evolución post-operatoria fué absolutamente normal. El examen histológico de la pieza concluyó lo siguiente: "ganglio linfático. Reticulosis lipoidica" (28-8-51). Ante un informe de tal naturaleza y no existiendo otras manifestaciones clínicas de una enfermedad del retículo-endotelio, se ordenó practicar: 1º estudio de la sangre periférica; 2º punción de la médula ósea; 3º dosificación de colesterol y lipoides en la sangre; 4º examen cualitativo de orina y 5º exploración radiológica del cráneo.

Los resultados de estos exámenes fueron normales. La exploración radiológica no fué practicada por motivos ajenos a nosotros.

Es conveniente hacer notar que más o menos 30 días antes de aparecer la tumoración, el niño sufrió una picadura que se supuso de insecto en la mejilla izquierda, que dejó como secuela una cicatriz indurada y de color violáceo, que aún persiste. El día 15-9-51 notan los padres la aparición de nuevas formaciones nodulares en la mejilla izquierda. Al examen médico se comprueba la existencia de 3 adenopatías situadas, una en la mejilla izquierda, otra sub-ángulo maxilar del mismo lado y otra pre auricular, sin ir acompañadas de sintomatología general. Se ordenó vacunación a pequeñas dosis crecientes con un toxoide bacteriano mixto (*), en inyecciones subcutáneas, lo que provocó discreta reacción febril y una leucocitosis moderada. Las adenopatías persistieron y la situada en la región sub-ángulo maxilar, aumentó de volumen ligeramente. Durante todo este proceso el niño se mantuvo normal desde el punto de vista psíquico y físico; no presentando fiebre, ni hepatoesplenomegalia, ni ninguna otra sintomatología relacionada con enfermedades del retículo endotelio.

En vista del desacuerdo existente entre los datos clínicos y el informe anatomopatológico, no se ha podido llegar a una conclusión diagnóstica definitiva. Sugerimos la repetición del estudio anatomopatológico de uno de los ganglios que nuevamente se han presentado. En los momentos actuales, y de acuerdo con el estado general del niño, podría pensarse en una reacción ganglionar simple debida a un agente infeccioso inoculado a nivel de la mejilla izquierda. — Caracas, 26 de Septiembre de 1951."

El resumen del informe enviado por el Children's Hospital, fué el siguiente: "diagnóstico adenopatía cervical de naturaleza desconocida. Solamente se puede afirmar que no se trata de enfermedad de Gaucher. Todos los exámenes de laboratorio practicados fueron normales, incluyendo investigación de mononucleosis infecciosa. Se sugiere vigilar el paciente e informar sobre la ulterior evolución de las adenopatías."

(*) Filicógeno de Infección Mixta.

COMENTARIOS

El conocimiento más amplio de las publicaciones de los autores franceses, así como los nuevos estudios histológicos del ganglio extraído, me permiten establecer la similitud entre el caso estudiado y la nueva enfermedad descrita con el nombre de Adenopatía Regional Sub-Aguda o su sinonimia "Enfermedad del arañazo de gato".

Un examen reciente del niño revela persistencia de una zona indurada a nivel de la mejilla izquierda correspondiente al sitio de inoculación, así como pequeños grupos ganglionares sub-maxilares ya en vía de desaparición. El estado general del niño se mantiene en completa normalidad.

El estudio histológico del ganglio practicado por el Dr. L. Potenza es el siguiente: "No se observa la estructura normal del ganglio linfático. Nótese: marcada hiperplasia de las células reticuloendoteliales con focos linfocitarios difusos. Tanto las células reticulares como los linfocitos se hallan entremezclados, a veces, con predominio marcado, en algunos sitios de algunos de estos elementos celulares; polinucleares neutrófilos, escasos. Existen en ciertas áreas pequeños acumulos de ellos entremezclados con células necróticas. Algunas células reticuloendoteliales exhiben vacuolas protoplasmáticas, las cuales no mostraron lipoides en las preparaciones coloreadas con azul de Nilo y Sudán IV.

En la periferia hay una cápsula conjuntiva hialiana, con pocos vasos e infiltrada por linfocitos.

En conclusión: Inflamación (subcrónica?), con marcada hiperplasia del retículo endotelio, de naturaleza desconocida.

Este aspecto histológico podría corresponder a las lesiones descritas por Mollaret, Reilly Bastin y Tournier (Press. Med. 59: 282, 1950), pero mi inexperiencia en este asunto no me permite concluir."

ADENOPATIA

RESUMEN

Se presenta un caso de adenopatía regional sub-aguda en un niño de un año de edad. La enfermedad se manifestó al comienzo por hipertrofia ganglionar de la región supra-hioidea, seguida de aumento de volumen de los ganglios sub-maxilares y pre-auriculares izquierdos; dichas adenopatías fueron precedidas de una lesión de la mejilla izquierda con 30 días de anterioridad y provocada por un agente desconocido. La enfermedad no fué acompañada de otros síntomas de alteración del estado general. El examen clínico no reveló adenopatías generalizadas, ni aumento de volumen del bazo ni del hígado, ni ninguna alteración del sistema óseo. La evolución de las adenopatías se hizo hacia la curación espontánea, persistiendo en la actualidad una zona indurada en la mejilla izquierda y pequeña hipertrofia de los ganglios sub-maxilares izquierdos. El estudio de la sangre periférica, la punción de la médula ósea, la dosificación de colesterol y lipoides en la sangre, examen de orina y la investigación de mononucleosis infecciosa fueron negativos. El estudio histológico de los ganglios reveló inflamación subcrónica con marcada hiperplasia del *retículo endotelio* de naturaleza desconocida.

Por la similitud clínica, así como por el resultado del estudio histológico, creo se trata de un caso de Adenopatía Regional Sub-Aguda (P. Mollaret y colaboradores) y su sinonimia "Enfermedad del araño de gato" (R. Debré y asociados).

S U M M A R Y

The author reports a case of subacute regional lymphadenopathy in a child one year old. The condition started with enlargement of the supra-hyoid lymph nodes followed by the left submaxillary and left pre-auricular lymph nodes. Thirty days prior to the appearance of these symptoms the child had had a lesion in the left cheek which was supposed to be an insect bite. Physical examination failed to reveal generalized lymphadenopathy, osseous changes or liver and spleen enlargements. There were no symptoms of systemic disease. The condition improved spontaneously remaining only an induration in the

left cheek and slight enlargement of the affected lymph nodes. Blood counts, bone marrow punch-biopsy, blood cholesterol and lypoids, urinalysis and tests for infectious mononucleosis failed to reveal any abnormality. Hystological examination of one of the affected lymph nodes showed subchronic inflammation with marked hiperplasia of the reticulum-endotelium of unknown origin.

In view of the similarity of the clinical symptoms and histological findings the author believes the case to be the condition described by Mollaret et al under the name Subacute Regional Adenopathy or by Debré as Cat Scratch Disease.

REFERENCIAS

- 1) MOLLARET, P., REILLY, R., BASTIAN, R. et TOURNIER, P., Documentation nuvelle sur l'adenopathie regionale subaigue spontanemant curable, descrite en 1950. Press. Med. 85: 1352, 1951.
- 2) DEBRE, R., LAMY, M., JAMMET, MLLE. M., COSTIL, L., et MOZ ZICONACCI, P., La Maladie des griffes du chat Bull. etc. Soc. Med. Hosp. Paris 66: 76, 1950.
- 3) PUPERRAT, R., Formes psuedoveneriennes de la "maladie des griffes du chat" Bull. Soc. Med. Hosp. Paris. 66: 848, 1951.
- 4) MOLLARET, P., MADURE, R., et Chevance, L. G., La forme pharyngee de la lymphoreticulosis benigne d'inoculation. Bull. Soc. Med. Hosp. Paris. 66:565, 1951.
- 5) CACHIN, M., etc. BEAUMONT, J. L., Un cas de lymphoreticulosis benigne d'inoculation ou la porte d'entree etait oculaire. Paris Med. N° 2 (junio):16,1951.
- 6) MOLLERET, P., REILLY, J., BASTIN, R., et TOURNIER, P., La decouverte du virus de la lymphoreticulosis benigne d'inoculation. Caracterisations serologique et immulologiques. Press. Med. 59:681, 1951.

LAS DEFORMIDADES PARALITICAS DEL PIE. ESTUDIO CLINICO

Dr. César Acosta. ()*

Las deformidades del pie consecutivas a una lesión nerviosa irreparable tal como ocurre después de un ataque de poliomielitis anterior aguda, son un motivo corriente de consulta en Ortopedia. El tratamiento adecuado de estas lesiones requiere un conocimiento exacto de las deformidades óseas existentes, así como del desequilibrio muscular asociado.

La importancia de un examen clínico minucioso no puede ser resaltada en demasía. No se debe concentrar la atención únicamente sobre el pie, la evaluación completa del caso sólo se logra por medio de una revisión total de todo el cuerpo. Las deformidades asociadas de la pierna (torsión), rodilla (genu valgus, recurvatum, contractura en flexión), cadera (contractura en flexión, inestabilidad, insuficiencia de los glúteos), pelvis (oblicuidad, pelvis escoliótica), columna (escoliosis, lordosis exagerada), longitud y alineamiento de los miembros inferiores, etc. deben ser cuidadosamente anotadas. Incluso el examen del estado de la musculatura de los miembros superiores no debe omitirse, él nos indicará sobre la posibilidad del uso de muletas y cuáles serán las más indicadas para el caso en cuestión. Sin el requisito de un examen completo, la intervención mejor planeada puede no mejorar o aún agravar los trastornos del paciente.

(*) Del Servicio de Ortopedia, Hospital Vargas, Caracas.

I—Examen muscular.

Es esencial para conocer el estado de la musculatura del pie. Existen diversos métodos para llevarlo a cabo, pero cualquiera que sea el que se use es preciso emplear una nomenclatura fácil de retener. Una de uso corriente es la siguiente:

- 0 — No hay contracción muscular o movimiento visible.
- 1 — Se produce una contracción palpable pero incapaz de mover el segmento controlado por el músculo en cuestión.
- 2 — El músculo no puede mover el segmento que controla contra la resistencia de la gravedad, pero sí lo logra al colocarlo en una posición en que la gravedad sea eliminada. Equivale a 20% de lo normal.
- 3 — El músculo mueve su segmento contra la acción de la gravedad pero no contra resistencia moderada por parte del examinado. 50% de lo normal.
- 4 — El músculo produce un movimiento contra la gravedad y contra resistencia moderada por parte del examinador. 80% de lo normal.
- 5 — Existe movilidad completa del segmento contra la gravedad y la resistencia. 100%.

Explicaremos en detalle la manera de realizar el examen individual de cada uno de los músculos del pie.

Tibial anterior. — El examinador dorsiflexiona el pie y lo lleva en ligero varus. Se requiere al paciente sostenerlo en esa posición mientras se palpa el tendón y se hace resistencia tratando de llevar el pie en flexión plantar. La dorsiflexión elimina la acción del tibial posterior, y el varus la del extensor propio del dedo gordo que podría conducir a error. En los niños muy pequeños se sostiene el pie en varus, se estimula la planta por el roce mientras se palpa el tendón.

Tibia posterior. — El examinador coloca el pie en flexión plantar ligera y varus. Indica al paciente de sostenerlo mientras trata de llevarlo en valgus, al mismo tiempo palpa el tendón. De esta manera se elimina la acción del tibial anterior y de los gemelos.

Peroneos laterales largo y corto. — El examinador coloca el pie en ligera flexión plantar para prevenir la acción de los

DEFORMIDADES PARALITICAS DEL PIE

músculos de los dedos. Exige al paciente sostener el pie en valgus mientras intenta llevarlo en varus palpando siempre los tendones.

Gemelos y soleo. — Para prevenir la acción de los peroneos, del tibial posterior, y de los flexores de los dedos el examinador debe lograr que el paciente sostenga el talón en flexión plantar extrema. Se requiere al paciente mantener el pie en esta posición mientras se intenta llevarlo en dorsiflexión. La prueba de los gemelos con el sujeto de pie es la verdadera prueba funcional. El sujeto normal es capaz de sostener el peso del cuerpo por diez veces consecutivas en la punta de los pies. Es importante anotar en la historia clínica si el examen de los gemelos se practicó con el sujeto de pie o acostado.

Extensor propio del dedo gordo y extensor común de los dedos. — Se prueba ejerciendo resistencia directamente hacia abajo en la base de los dedos. Palpar los tendones.

Pedio. — Se palpa la masa del músculo mientras se ejerce resistencia diagonalmente hacia abajo y adentro en la base de los dedos.

Flexor largo del dedo gordo. — Colocar el pie en dorsiflexión y requerir del paciente la flexión de la falange distal del dedo gordo contra resistencia.

Lumbricales. — Investigar la flexión de la articulación metatarso-falángica de los dedos mientras se mantienen en extensión las articulaciones distales.

Flexor largo común de los dedos. — Investigar la flexión de los dedos en la articulación interfalángica distal.

Flexor corto común de los dedos. — Investigar la flexión en la articulación interfalángica proximal.

II—Clasificación.

1. Pie varus
2. Pie valgus
3. Pie talus con o sin varus o valgus asociado.
4. Pie equino.

A—Equino-varus

B—Equino valgus

C—Equino-cavus.

5. Pie flácido, pie de polichinela, pie ballant.

III—Descripción.

1) *Pie varus*

Esta deformidad consiste en una rotación del pie según un eje antero-posterior de tal manera que la planta mira hacia la línea media. Este movimiento se sucede en la articulación astrágalo-calcaneana principalmente (Fig. 1). Al mismo tiem-

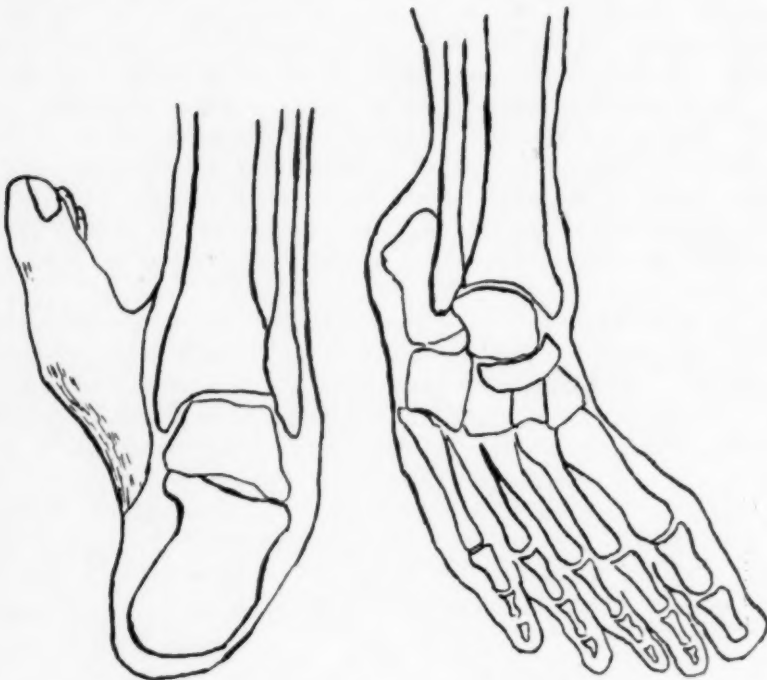


Fig. 1

Fig. 2

po el antepié (porción formada por las estructuras situadas por delante de la articulación de Chopart) se desvía siguiendo un eje vertical aproximándose a la línea media del cuerpo. Este movimiento se produce en las articulaciones astrágalo-escafoidea y calcáneo-cuboidea (Fig. 2) y constituye el elemento adductus de la deformidad.

DEFORMIDADES PARALITICAS DEL PIE

que se hacen fijos. El ligamento calcáneo-escafoideo plantar se estira y se hipertrofia. El arco longitudinal pierde su elasticidad y se hunde y la transmisión del peso del cuerpo se desvía hacia la línea media. El escafoides y la cabeza del estrágalo se hacen prominentes en el borde interno del pie. Es frecuente la formación de callos a nivel del maléolo interno por roce con el zapato.

3) *Pie talus.*

El pie talus resulta de la parálisis completa de los músculos de la pantorrilla quedando intactos los restantes músculos espe-

Ambas desviaciones son el resultado de la tracción ejercida por el tibial anterior, el tibial posterior o ambos que han conservado su fuerza en oposición a unos peroneos laterales débiles o aún totalmente paralizados. Como consecuencia de las mencionadas desviaciones el borde interno del pie se encontrará relativamente acortado y el externo relativamente alargado. Este hecho se debe tener muy en cuenta durante el acto operatorio se se quieren evitar las recurrencias.

Al examen del enfermo la deformidad es obvia. La marcha se realiza apoyando el pie sobre su borde externo, produciéndose a la larga bolsas serosas y callosidades en los puntos de presión. En los casos recientes es posible corregir manualmente la deformidad, tardíamente se desarrollan contracturas de los ligamentos y tendones, los huesos se deforman por adaptación a las presiones transmitidas en dirección anormal fijándose la deformidad.

El examen radiológico muestra las lesiones esqueléticas, el grado de desarrollo de las mismas y la oportunidad del tratamiento.

2) *Pie valgus.*

Este tipo de pie es usualmente debido a la tracción de los peroneos laterales conservados cuya acción no es opuesta por el tibial anterior y el posterior ya debilitados o completamente paralizados. Las desviaciones resultantes serán el re-

verso del pie varus. El talón se desvía hacia afuera a nivel de la articulación astrágalo-calcaneana según el eje antero-posterior; el antepié a su vez se desplaza también hacia afuera según un eje vertical de tal manera que el borde externo del pie se encontrará relativamente acortado y el interno relativamente alargado (Figs. 3 y 4). Ocasionalmente se encuentra un



Fig. 3



Fig. 4

tipo de pie plano en el cual tanto los tibiales anterior y posterior como los peroneos laterales largo y corto están completamente paralizados; la deformidad en este caso se debe a la tracción del peroneo tercio y de los extensores de los dedos cuarto y quinto.

Con la marcha el desequilibrio muscular produce cambios

DEFORMIDADES PARALITICAS DEL PIE

cialmente los dorsiflexores. Existen diversas variedades según el equilibrio entre los invertores (tibiales) y los evertores (peroneos).

La tracción desigual entre los músculos anteriores y los posteriores trae como consecuencia una dorsiflexión extrema del pie. Una parte de la deformidad se produce en la articulación del tobillo y la otra parte en la articulación astrágalo-calcaneana. No es raro ver al calcáneo tomar una posición casi vertical siendo así que en el pie normal tiene una posición casi horizontal. Con el tiempo se observan cambios de forma tanto en el calcáneo como en el astrágalo (Fig. 5). Es fre-



Fig. 5

cuenta la exageración del arco longitudinal, cavus, que se fija por contractura de la fascia plantar. Por la presión anormal la grasa del talón sufre un desarrollo excesivo dando al pie

DEFORMIDADES PARALITICAS DEL PIE

un aspecto característico. En caso de predominio de los invertores tendremos varus asociado al talus y en el caso contrario de predominio de los evertores tendremos un pie talus-valgus.

La cojera producida por parálisis de los gemelos es muy aparente. La marcha carece de elasticidad, el talón no abandona el suelo sino cuando el pie lo hace en su totalidad puesto que no existe acción de palanca sobre la parte posterior del mismo. Los dedos agarran el suelo actuando como punto fijo y los flexores largos y cortos arrastran el calcáneo hacia adelante aumentando el cavus. El movimiento que se produce es similar al de una oruga al arrastrarse por el suelo.

4) *Pie equino.*

Es debido a un desequilibrio de los músculos anteriores y posteriores del pie. Este es llevado en flexión plantar por los músculos de la pantorrilla intactos al no tener la oposición de los dorsiflexores debilitados o completamente paralizados. Como consecuencia rápidamente se desarrolla una contractura del tendón de Aquiles, de tal manera que se imposibilita para el paciente tocar el suelo con el talón. Al mismo tiempo los extensores de los dedos funcionalmente acortados por la posición del pie llevan los dedos en dorsiflexión, la presión del peso del cuerpo se hará de manera predominante sobre la cabeza de los metatarsianos. (Fig. 6). Ocasionalmente la contractura de la fascia plantar produce un cavus asociado. Según que predominen los invertores o los evertores tendremos la asociación de varus o valgus respectivamente.

5) *Pie flácido.*

En este caso (Fig. 7) debido a una lesión extensa de los centros motores todos los músculos del pie están totalmente paralizados. Su consecuencia es un pie relajado, desprovisto por completo de toda movilidad y que toma fácilmente de manera pasiva la posición que se le quiera dar. En posición de pie la forma varía según la dirección de la fuerza del peso del cuerpo, si ésta se hace un poco hacia la línea media el pie

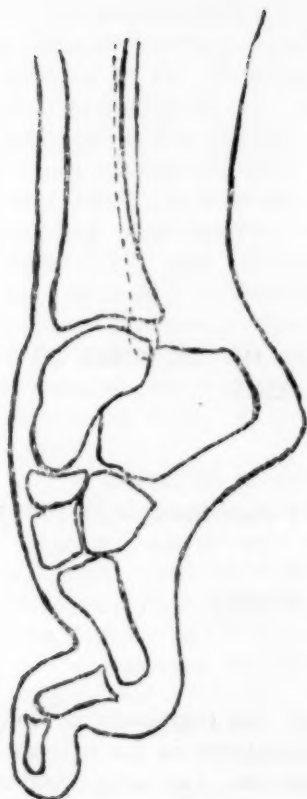


Fig. 6



Fig. 7

tomará una posición de varus, si al contrario un poco lateral el pie girará en valgus.

Al caminar el enfermo se ve obligado a levantar excesivamente la rodilla para despegar los dedos del suelo por no existir ninguna posibilidad de dorsiflexión activa del pie. Con la marcha los ligamentos y la cápsula de la articulación del tobillo se relajan produciendo una articulación inestable. El astrágalo sin sostén muscular o ligamento y por acción de la gravedad se coloca en flexión plantar extrema que puede llegar en algunos casos hasta los ciento ochenta grados.

CONFERENCIA CLINICO-PATOLOGICA
DEL HOSPITAL J. M. DE LOS RIOS

LESIONES MENINGOENCEFALICAS EN UN NIÑO CON
ANEMIA FALCIFORME

Por

L. Potenza (), Juvenal Irazábal (**) y José Barnola D. (***)*

PRESENTACION DEL CASO (Nº H. 25.303).

Dr. Irazábal.

J.A.S. Varón de 14 meses de edad, fué ingresado al Hospital el 26 de Febrero de 1952. Por temblores en las extremidades, excitación y posición en opistotonos. Los antecedentes familiares son irrelevantes. No se especifica la raza de los padres. Las reacciones serológicas han sido negativas para sífilis.

El niño estuvo alimentado al seno durante el primer mes de la vida, luego una leche maternizada y en la actualidad recibe una leche completa, desecada, desde los 9 meses. Los suplementos de alimentos sólidos no fueron introducidos a la dieta sino muy tardíamente entre los 8 y 14 meses. El desarrollo neuromotor fué normal. La única enfermedad que ha sufrido ha sido síndrome disenteriforme.

(*) Médico Jefe del Servicio de Anatomía Patológica.
(**) Médico Jefe del Servicio de Medicina Nº 1.
(***) Médico Jefe del Laboratorio.

La enfermedad que motivó su ingreso comenzó 3 semanas antes con diarrea y vómitos, con lo que fué traído a la Consulta Externa de este Hospital donde fué tratado, mejoró la diarrea pero persistieron los vómitos. Se ingresa hoy por presentar gran excitación, temblor, trismus y posición de opistotonos.

El examen clínico a la admisión mostró un varón de edad pre-escolar, gravemente enfermo. Temperatura: 40,5°C. Respiraciones superficiales: muy rápidas hasta 100 por minuto. Peso: 7.070 gms. Estatura: 69 cms. Circunsferencia encefálica: 46 cms. Circunsferencia torácica: 44 cms. El examen del sistema nervioso revela dermatografismo, ligera rigidez de la nuca, trismus, temblor rítmico de las extremidades superiores. Fontanela anterior: 1 x 1 cms. Deshidratación. Reflejos osteotendinosos vivos. El resto del examen fué esencialmente negativo.

La impresión diagnóstica al ingreso: fué de meningitis e inmediatamente se practicó una punción lumbar que dió salida a líquido teñido de sangre (hematíes intactos) con 2.050 células por mm³. predominando los poliluciliares. El examen bacteriológico directo fué negativo. El cultivo en caldo fué negativo a los 5 días y en Petraghani a las 3 semanas.

Se instituyó tratamiento con Penicilina cristalina 50.000 unidades cada 3 horas (IM), Estreptomicina 125 mgs. cada 6 horas (IM), Sulfadiazina 5,40 gms. cada 4 horas (o) y Aureomicina 50 mgs. cada 6 horas (o). Se le ordenó alimentarlo con babeurre y administrarle solución isotónica de glucosa al 5% en solución salina normal y barbitúricos.

El niño murió al siguiente día de su ingreso al hospital no habiendo dado tiempo para practicarle los exámenes complementarios.

DISCUSION:

DR. FIGUEROA:

Aunque la historia clínica leída tiene varias lagunas que no nos permiten entrar en muchos detalles interesantes y aunque no está presente en esta reunión el médico que practicó la punción lumbar para obtener información de las características de salida del líquido céfalo-raquídeo muy en especial si la sangre se debió al trauma de punción, he creído conveniente tomar la palabra para hacer algunas

LESIONES MENINGOENCEFALICAS

consideraciones al respecto y tratar de abrir la discusión del tema antes de que el Dr. Potenza nos exponga el resultado de la autopsia. La forma violenta como se desarrolló el cuadro meningo-encefálico y la evolución fatal en corto tiempo nos deben hacer pensar en los cuadros de encefalitis hemorrágicas que han aumentado su frecuencia en los últimos tiempos con el aumento de las afecciones a virus especialmente de las vías respiratorias. Hemos tenido ocasión de observar en el servicio de Aislamiento varios casos de este tipo de encefalitis **hemorrágica como complicación del sarampión** y en el curso de una afección respiratoria alta de muy posible origen viroso. El cuadro se desarrolla bruscamente con cefalalgia, laxitud, escasa fiebre al principio seguido por temperatura alta, luego coma y muerte. Pueden existir varios tipos de convulsiones y se encuentra hipertonicidad e hiperreflexia. Al examen del líquido cefalo-raquídeo se encuentra un variable grado de **pleocitosis y sangre**. A la autopsia es frecuente ver grados diversos de hemorragias en la substancia cerebral muy en especial de la substancia blanca y zonas de necrosis menos marcada en la vecindad. Existe reacción inflamatoria perivascular moderada y los cambios observados en el parenquima son de naturaleza tóxica. No existe otro órgano fuera del cerebro que esté envuelto en este proceso y por esta razón Baker considera que se trata de una entidad nosológica a la cual llama "Encefalopatía Hemorrágica Tóxica". Otros autores, entre ellos Grinker y Stone han estudiado reacciones tóxicas cerebrales tanto **en niños como en adultos** en procesos infecciosos purulentos de carácter local o general.

La apariencia macroscópica del cerebro es de hiperhemia, las leptomeninges ingurgitadas y el espacio subaracnoideo distendido con líquido mostrando marcado enrojecimiento y los vasos dilatados. Al examen microscópico no se observa infiltración de elementos mesodérmicos pero sí se encuentra una profunda destrucción de las células ganglionares, edemas, cromatolisis, severo daño nuclear, degeneraciones y neuronofagia. El sistema vascular local es severamente afectado y se pueden observar neoformaciones vasculares así como también obliteraciones de la luz de capilares por una endarteritis desarrollada de forma aguda y de origen tóxico. Los cambios que se observan son muy semejantes a los encontrados en la intoxicación por el plomo, arsénico y manganeso, la disentería y otras intoxicaciones. La encefalopatía hemorrágica que se observa en el curso de la tosferina es también debida a un efecto tóxico sobre el aparato vascular. No llevo por intención el dar este origen al proceso cuya historia clínica acabamos de oír, pero sí para ser siempre tomada en cuenta en casos semejantes debido al aumento de las complicaciones encefálicas que últimamente hemos venido observando desde que los virus han sido mejor estudiados como causa de enfermedades humanas así como por el mejor estudio tanto clínico como anatomopatológico de otras muchas enfermedades que atacan el aparato vascular y la sustancia nerviosa del encéfalo.

DR. MARTINEZ NIOCHET

Quiero llamar la atención acerca del diagnóstico de meningitis que fué hecho después de una punción lumbar que dió salida de líquido cerebrospinal francamente hemorrágico ya que una HEMORRAGIA ARACNOIDEA, por sí sola, en ausencia de un proceso séptico, explica bien el cuadro clínico.

DR. BARNOLA:

Creo justificado pensar en una HEMORRAGIA CEREBROMENINGEA. En la historia clínica leída, el examen físico reconoce un cuadro de meningitis aguda que no fué confirmado por el líquido cefalorraquídeo, ya que éste, sin lugar a dudas, es un líquido francamente hemorrágico que dió investigaciones bacteriológicas negativas. Tengo la impresión que esta hematorraquia fué interpretada simplemente como debida a un accidente local por herida de una vena raquidiana al hacer la punción lumbar. La recolección del líquido cefalorraquídeo en tres tubos tal vez hubiera mostrado una cantidad igual de sangre en cada tubo, ausencia de coágulo fibrinoso al sedimentar los hematies después de dos o tres horas y líquido sobrenadante xantocrómico, todo ello confirmativo de hemorragia cerebro-meníngea.

Dr. Potenza:

Con el diagnóstico clínico de meningitis, recibimos el cadáver para su autopsia, la cual practicó el Dr. Lozano 12 h. 45' después de la muerte (A933). Los hallazgos de esta autopsia pueden resumirse así: cadáver de un niño de un año de edad, mestizo, de 76 cms., peso 6.700, sin rigidez cadavérica. Lividesces en parte declives del cuerpo. Todos los órganos fueron examinados, es de notar la gran palidez de ellos. Fuera de esto no hay nada digno de mencionarse con excepción de lesiones encefálicas y meníngeas consistentes de trombosis de todos los senos venosos craneanos y de los vasos de las leptomeninges. Las leptomeninges mismas muestran extensa hemorragia que comprende tanto la parte superior, así como la base del cerebro, extendiéndose por delante hasta el polo anterior del lóbulo frontal y por detrás hasta el lóbulo occipital, lateralmente cubre los lóbulos parietales y temporales. En los cortes frontales

LESIONES MENINGOENCEFALICAS

del encéfalo el espesor de la hemorragia es variable según los sitios de 3 mm. hasta 30 mm. Las leptomeninges del cerebelo quedan indemnes. Los vasos de las leptomeninges son duros, bien demarcados y su luz está llena con sangre coagulada. En los cortes coronales de la sustancia encefálica, en la corteza y sustancia blanca de los lóbulos frontales, parietales, temporales y occipitales nótase color rojo oscuro, friables en algunos sitios, especialmente en los núcleos optoestriados del lado derecho y parcialmente en el lado izquierdo. El ventrículo lateral derecho, prolongación anterior, se halla en comunicación con la cisura interhemisférica por destrucción del cuerpo cayoso derecho. En los ventrículos laterales y tercer ventrículo no se halla sangre. El cuarto ventrículo se halló lleno con sangre coagulada.

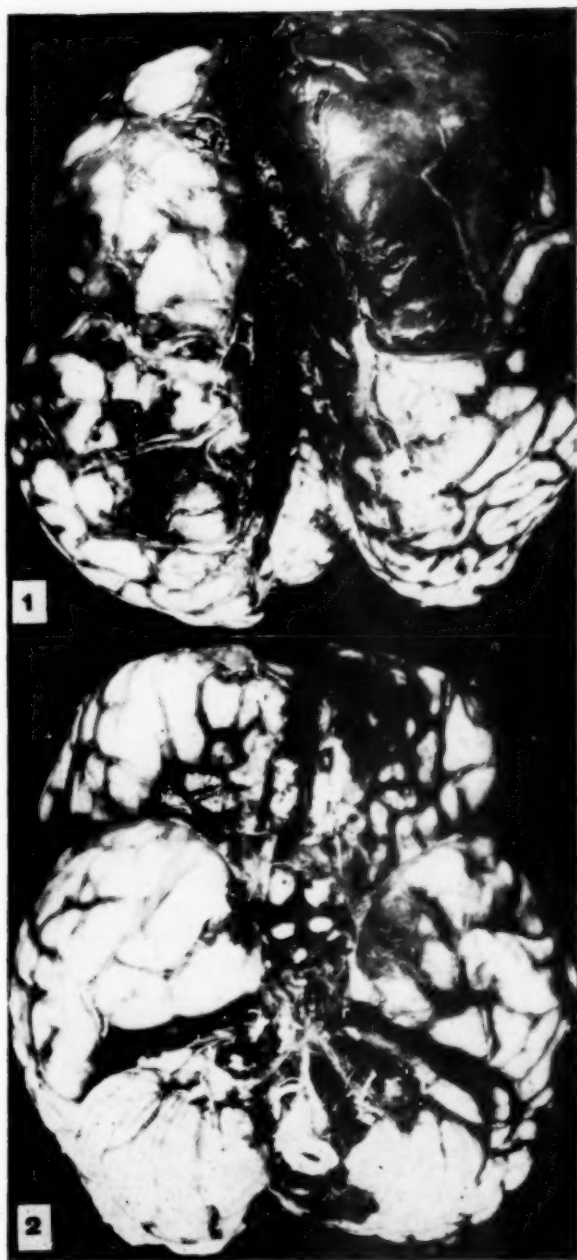
Los plexos coroides son compactos, duros, de color rojo negruzco. El tálamo, bilateralmente, presenta el mismo aspecto como el descrito en los núcleos de la base. Las arterias cerebrales no presentan lesiones; es de notar no obstante que contienen sangre coagulada. El cerebelo, protuberancia y parte superior de la médula cervical no presentan lesiones.

No se hallan lesiones en el oído medio.

Nota: Durante la autopsia recibimos del laboratorio un examen hematológico con los siguientes resultados: Glóbulos blancos: 24.300; glóbulos rojos: 2.830.000; Hemoglobina: 4.4 grs.; Metamielocitos: 1; Bastones: 12; Segmentados: 45; Linfocitos: 39; monocitos: 3; Anisocitosis, hipocromasia, células en diana; 2 eritroblastos por cada 100 leucocitos; células falciformes: positivas.

Conclusiones diagnósticas macroscópicas: Trombosis de todos los senos craneanos. Hemorragia de las leptomeninges cerebrales. Reblandecimiento cerebral (núcleos optoestriados, bilateralmente, corteza, sustancia blanca y tálamo). — DESNU-TRICION, ANEMIA POR CELULAS FALCIFORMES.

El estudio microscópico puso de manifiesto en todos los órganos capilares dilatados llenos con abundantes eritrocitos falciformes. Los senos craneanos con trombos organizados. En el cerebro grandes áreas de infarto hemorrágico reciente. Nó-tanse también en la sustancia blanca y gris numerosas hemorragias diapedéticas. No se observó hemosiderosis en ninguno



Figs. 1 y 2 Hemorragia cerebral, vista por la convexidad y base



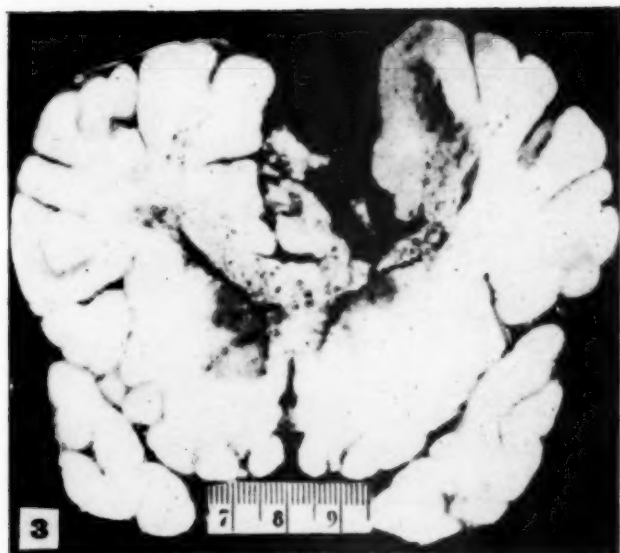
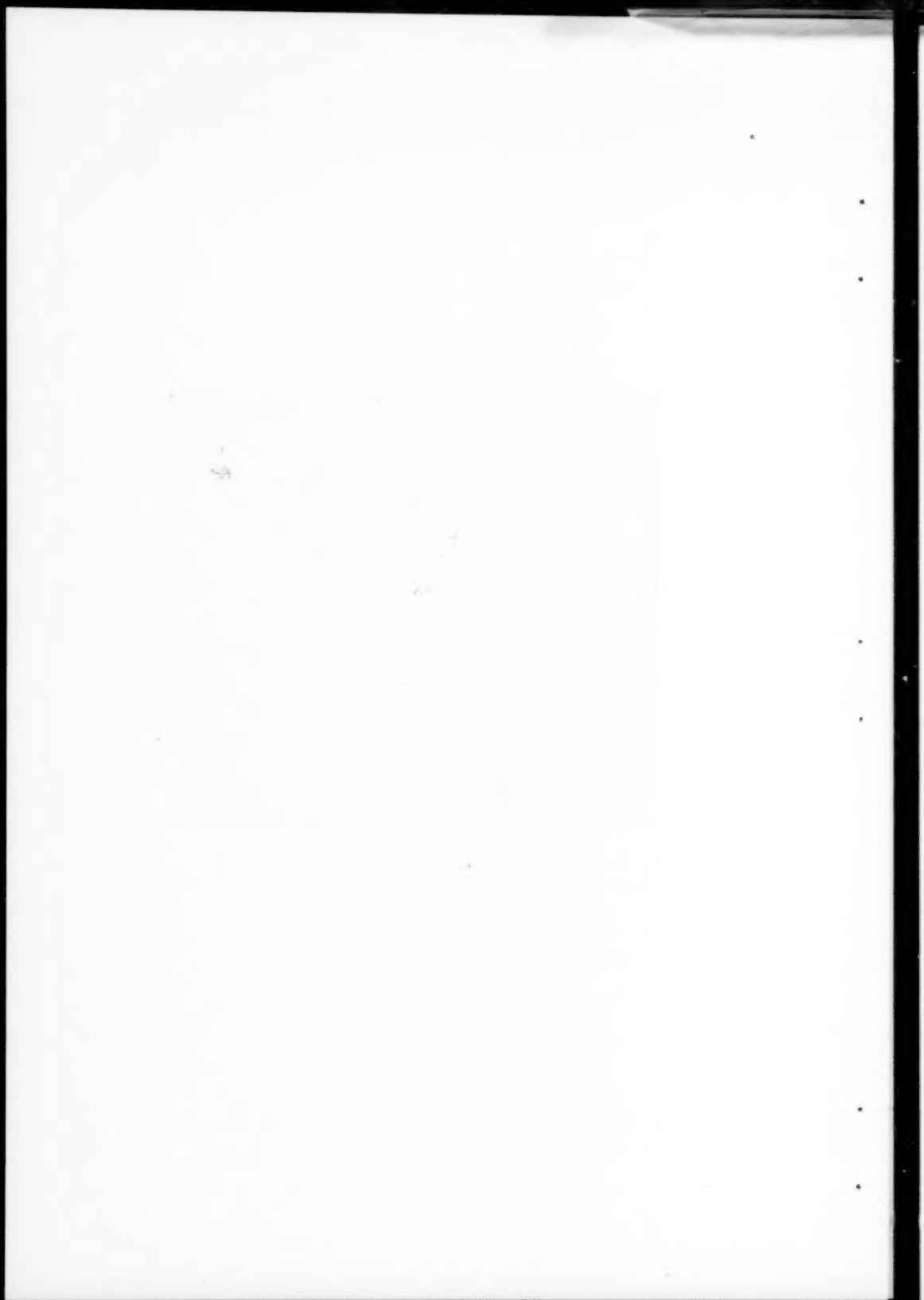


Fig. 3 - Corte coronal del cerebro. Nótese la hemorragia de los núcleos optoestriados y la destrucción de la parte derecha del cuerpo calloso.



de los órganos. Las arterias cerebrales no presentaron lesiones. No se hallaron lesiones venosas. Los cortes del epindimo del cuarto ventrículo no mostró lesiones.

COMENTARIOS:

DR. POTENZA.

Aprendemos en los libros de texto que estas trombosis de los senos craneanos pueden ocurrir como una enfermedad independiente y que ellas tienen pocos síntomas clínicos. A veces son secundarias, reconociendo una causa séptica en su origen. La mayoría de las veces tratase de una propagación de inflamaciones de las partes vecinas (otitis media con carie del peñasco, por ejemplo); en otras circunstancias las lesiones se hallan distantes y se propagan a los senos por las pequeñas venas de Santorini; tal el caso de las inflamaciones de las partes blandas de la cara u órbita, labios, raíz, etc., etc. Mas raramente las trombosis de los senos son secundarias a furúnculos del cuello.

Cuando los trombos no tienen origen séptico se les llama marasmáticos, autóctonos o primarios. Ocurren en niños atrépsicos o adultos caquéticos, en cardíacos. Kaufmann (1) describe el caso de trombosis de los senos craneanos en un niño clorótico clínicamente diagnosticado como meningitis. Y por último, trombosis de los senos se han descrito en casos con hiperplaquetopenia.

En nuestro caso no encontramos ninguna de las causas que acabamos de enumerar. En cambio HALLAMOS DREPANOCITOSIS CON ANEMIA. Es sabido hoy que esta enfermedad es capaz de producir lesiones vasculares cerebrales. Parece que el primer caso reportado es, según Bridgers (2), el de Cook, en un niño negro de 7 años quien murió súbitamente. En la autopsia se halló hemorragia subaracnoidea con reblandecimiento cerebral. Hay otros casos publicados. El de Bridgers es sumamente interesante y si Uds. me lo permiten lo resumiré brevemente: niño de 4 años, con afasia al principio, dos semanas más tarde pierde el uso de un brazo y una pierna. El examen hematológico mostró 100% hematies falciformes. Sale del hospital con el diagnóstico de **anemia drepanocítica con trombosis de la región de la cápsula interna izquierda**. En un intervalo de 3 y ½ años hay recuperación de la palabra y del brazo. En una segunda admisión, debida a fuerte cefalalgia muere 15 horas después de iniciarse los síntomas.

(1) Kaufmann, E. Pathology, V.III, pág. 1807. P. Blakiston's Son & Cia. Philadelphia, 1929.

(2) W. H. Bridgers. Cerebral vascular disease accompanying sickle cell anemia. Am. J. Path. 15:353; 1939.

LESIONES MENINGOENCEFALICAS

En la autopsia se halla hemorragia subdural y subaracnoidea, encefalomalacia a nivel de la cisura Rolándica izquierda, parte posterior de la cisura de Silví y girus temporal superior y el lóbulo frontal por entero, izquierdos. Habían además lesiones medulares. El diámetro de la arteria cerebral media estaba reducido. Histológicamente se halló obliteración parcial o completa de los vasos cerebrales. En la historia familiar se halla que 3 hermanos de este niño murieron en idénticas condiciones. En uno de ellos fué diagnosticado drepanocitosis.

EN NUESTRO MATERIAL DE AUTOPSIAS NO ES ESTE EL UNICO CASO CON LESIONES CEREBRALES ASOCIADO A ANEMIA POR CELULAS FALCIFORMES. En la autopsia 373, niña mestiza de 4 años de edad, quien ingresa al hospital con el diagnóstico clínico de nefropatía (?), parasitosis, el estudio microscópico puso en evidencia hemorragias diapedéticas de los capilares cerebrales. En la A.526, niña negra de 2½ años con anemia falciforme, el estudio histológico demostró trombosis capilares e infiltraciones celulares perivasculares. En la A.599, niño mestizo de 18 meses, quien ingresa al hospital por vómitos y diarrea, el examen microscópico puso en evidencia hemorragia de las leptomeninges y hiperhemia de los capilares cerebrales. Otro caso A.769, niño mestizo de 4 meses, ingresa con el diagnóstico clínico de toxicosis, bronconeumonía; el examen hematológico puso en evidencia anemia con hematíes falciformes. Y por último, tuvimos otro caso de anemia drepanocítica quien murió de meningitis aguda purulenta (se ha demostrado que los niños con drepanocitosis parecen tener cierta "labilidad" en las leptomeninges).

Tenemos así, en un material de 11 casos de drepanocitosis, 5 con trastornos vasculosanguíneos cerebrales y 1 con meningitis aguda purulenta.

Las cifras nos parecen tan altas que pensar en una simple coincidencia no está justificado. Sin embargo, debemos confesar que no hicimos investigaciones suficientes para descartar agente biológico tales como virus, aún cuando sí, bacterias. De tal manera, que nos inclinamos a interpretar estas lesiones como el resultado de la malformación eritrocítica de la misma manera como lo hace Bauer para otros órganos diciendo que las trombosis son el resultado de los hematíes deformados.

DR. BARNOLA.

Es interesante a fin de destacar aún más la importancia de la enfermedad de células falciformes entre nosotros y más hoy que consideramos este caso de hemorragia cerebral, referirnos al trabajo de Hill, Hughes y Davis en que se estudian 38 pacientes con enfermedad de células falciformes de los cuales 26 presentaron anormalidades en

los electroencefalogramas. Además en una muy reciente publicación sobre esta enfermedad (al hacer la revisión del sistema nervioso central y la enfermedad que se comenta), se dice que debido a la variedad de cuadros clínicos que a menudo determina, frecuentemente se pueden hacer diagnósticos errados y por eso el neurólogo como el neurocirujano deben tener en cuenta las posibilidades de la enfermedad de células falciformes como causa de cefáleas severas, convulsiones, parálisis, cambios psíquicos y coma.

Considero el tema de la enfermedad de células falciformes de suma importancia en nuestra patología y por lo tanto propongo que oportunamente hagamos un seminario sobre esta enfermedad.

En su intervención el Dr. Potenza menciona las complicaciones del sistema nervioso en la anemia de células falciformes. **Creo que mejor es hablar de enfermedades de células falciformes y no de anemia de células falciformes;** existen valederas razones para insistir sobre este punto que a primera vista parece baladí. Se han descrito graves complicaciones cerebrales ocurridas en personas no anémicas y en personas ya recuperadas de anteriores estados anémicos y que presentaban cifras casi normales de glóbulos rojos y hemoglobina. Considero muy interesante el caso que comentamos porque hasta ahora no ha sido señalado ninguno semejante en Venezuela, seguramente no porque no hayan existido sino porque han pasado inadvertidos e ignorados. Así lo hace pensar la alta incidencia de hematies falciformes en nuestra población de raza negra en su gran mayoría y así lo hace pensar el hecho de que la literatura extranjera (norteamericana especialmente) señale cada vez más la frecuente incidencia de las complicaciones nerviosas y las lesiones cerebrales en la enfermedad de células falciformes. El material de autopsias de este hospital ha podido destacar la importancia de esta entidad en nuestro medio. En la interpretación de la imagen anatómo-patológica se reconoce generalmente como causa principal, el atascamiento o bloqueo de los hematíes deformados en los vasos sanguíneos y las trombosis subsecuentes. Estos obtáculos al flujo sanguíneo en varias regiones del cerebro se acompaña de lesiones nerviosas variable desde pequeñas alteraciones hasta la destrucción completa y atrofia de todo un hemisferio, como el caso que el Dr. Potenza ha traído a colación, observado por Bridgers.

DR. POTENZA.

El Dr. Barnola en cierto sentido tiene razón. Es conocido que en la enfermedad de células falciformes se han observado accidentes cerebrales sin que existiera anemia. Pero los casos que he citado de la literatura todos tenían anemia con células falciformes y de los nuestros en 4 se comprobó anemia y en los otros 2 no se hizo la investigación hematológica durante la vida.

LESIONES MENINGOENCEFALICAS

DR. IRAZABAL.

Deseo insistir sobre el interés de la localización de la trombosis señalada por el Dr. Potenza. Sabiéndose que ésta, en el seno longitudinal superior ocurre precisamente en los procesos no sépticos (llamadas marasmáticas), siendo por el contrario común la localización en los senos cavernosos y laterales en los procesos sépticos, principalmente por razón de vecindad. Desearía conocer si existe alguna referencia sobre el particular en los casos de enfermedad por células falciformes.

DR. POTENZA.

Yo no sé.

DR. FIGUEROA.

Al estudiar la pieza que nos presenta el Dr. Potenza se puede observar el severo daño necrótico y en la vecindad zonas cada vez más pequeñas de hemorragia y necrosis, lo que nos hace pensar que el proceso mórbido comenzó o se originó en los capilares, de ahí que invadiendo vasos de mayor calibre hasta producir el gran trombus que observamos.

De manera igual al proceso en consideración, podríamos explicar las acciones tóxicas que ocurren en el aparato vascular y sustancia nerviosa del encéfalo, vale decir, iniciándose en la sustancia blanca y luego realizar necrosis y endarteritis que van desde los pequeños vasos a los de mayor calibre.

DR. POTENZA.

A mí me parece que las lesiones comenzaron a nivel de los senos craneanos y que las lesiones cerebrales son secundarias a éstas.

CRONICAS Y NOTAS

SERVICIOS DE PEDIATRIA EN EL ESTADO MIRANDA

Es para nosotros grato señalar el empeño del Ejecutivo del Estado Miranda en dotar a los Hospitales dependientes directamente de la Asistencia Estatal de Servicios de Pediatría y al efecto con fecha 28 de Marzo hemos leído con satisfacción que durante este año se han inaugurado Servicios de Pediatría en el Hospital "SIMON BOLIVAR" de Ocumare del Tuy, en el Hospital "DOCTOR OSIO" de Cúa y que actualmente está otro en construcción en el Hospital "FRANCISCO R. GARCIA" de Guarenas.

P. O.

EL DR. OSWALDO VIGAS GANA EL PREMIO NACIONAL DE PINTURA

En el XIII Salón de Arte presentado en el Museo de Bellas Artes de esta ciudad resultaron premiadas con el Premio Nacional de Pintura y con el Premio Boulton las obras del Dr. Oswaldo Vigas, tituladas "Brujas", Nº 1, Nº 3, Nº 4, y "Mujer". El Dr. Vigas, joven médico venezolano, actualmente sigue cursos de perfeccionamiento de Puericultura y Pediatría, en el Hospital Municipal de Niños de esta ciudad y en el Instituto Nacional de Puericultura. Médico estudioso y contraído al trabajo, el Dr. Vigas se ha sabido grangear el aprecio y la estimación de todos los que lo rodean. Nació en Valencia el 4 de agosto de 1926, cursó Medicina, en la Universidad de Mérida y en la Universidad Central de Caracas, graduándose con la Promoción "DR. PASTOR OROPEZA" en el año 1951.

El Dr. Vigas ha presentado sus trabajos en exposiciones particulares en el Ateneo de Valencia y en numerosas exposiciones colectivas.

En mérito a sus obras ha obtenido los premios siguientes: "Premio Ateneo de Valencia" en el 1er. Salón "Ateneo Michelena" 1943. "Premio de la Universidad de Mérida" 1947. Premio "Lastenia Tello de Michelena" (Salón Michelena) 1950. "Premio Boulton" XIII Salón Anual de Arte Venezolano 1952. "Premio Nacional de Pintura" XIII Salón Anual de Arte 1952.

CRONICAS Y NOTAS

Además de sus actividades pictóricas el colega ha desempeñado los siguientes cargos: Director del Teatro Universitario de la Universidad de Mérida. Director de Cultura del Ateneo de Mérida. Redactor fundador de la revista de arte "Taller".

Los Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría, se complacen en felicitar al Dr. Vigas deseándole el mayor éxito tanto en su carrera médica como artística.

CONGRESO MUNDIAL DE MEDICOS

Con objeto de estudiar "las Condiciones Actuales de Vida" se celebrará un Congreso Médico Mundial los días 16, 17 y 18 de octubre de 1952 en Montecatini-Terma (villa termal bien conocida cercana a Florencia).

El orden del día comprende los puntos siguientes:

- 1) Condiciones de vida y de salud de los pueblos.
- 2) Repercusiones de las guerras sobre la salud física y mental.
- 3) Deberes de los médicos ante estos problemas.

El relator del primer punto será el Prof. Gorter, Director de la Clínica Pediátrica de Leida; acerca del segundo punto presentaron correlatos el Prof. Frontali, Director de la Clínica Pediátrica de la Universidad de Roma y el Prof. Choremis, Director de la Clínica Pediátrica de la Universidad de Atenas.

El Congreso será presidido por el Prof. Verga, Director del Instituto de Anatomía e Histología Patológica y Director del Instituto para investigaciones sobre el cáncer de la Universidad de Nápoles.

Para informes e inscripciones dirigirse a la Secretaría General del Congreso, Corso Trieste 65, Roma.

VI JORNADA BRASILEIRA DE PUERICULTURA Y PEDIATRIA

La VI Jornada Brasileira de Puericultura y Pediatría será celebrada en Bello Horizonte, Estado de Minas Gerais, Brasil, del 21 al 27 de Septiembre de 1952.

Será presidida por el Dr. J. Castillo Junior y actuará de Secretario General el Dr. Nelson Jardim.

El temario seleccionado para el Congreso será el siguiente:

- I.—Infancia excepcional; a) oligofrenia; b) neurosis; c) niños problemas.
- II.—Influencia de los factores sociales en la mortalidad infantil.
- III.—Salmonelosis.
- IV.—Síndromes convulsivos de la infancia.
- V.—Enfermedad de Chagas en la infancia.
- VI.—Temas libres.

CRONICAS Y NOTAS

Las inscripciones y pedidos de informaciones deben de ser dirigidos a la Secretaría de las Jornadas, Avenida Alfonso Pena Nº 867, Sala 807, Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil.

Los trabajos científicos deben ser enviados a la misma dirección, escritos a máquina, por triplicado y acompañados de un resumen que no debe exceder de 2 páginas.

ALGUNOS DATOS SOBRE EL SERVICIO DE HIGIENE MENTAL INFANTIL ANEXADO AL CENTRO MATERNO INFANTIL DE LA PASTORA

Este Servicio fué iniciado por la División Materno Infantil en estrecha colaboración con la División de Higiene Mental, con el propósito de introducir en el campo de la Pediatría y Puericultura conceptos básicos para la preservación de la salud mental y emocional del niño, desde su desarrollo pre-natal hasta la edad pre-escolar.

En Agosto de 1949 el Jefe de la División Materno Infantil, Dr. Pastor Oropeza, le pidió al Dr. Guillermo Teruel y a la Sra. Blanca de Walewski, que elaborasen un proyecto para la fundación de una Clínica de Higiene Mental Infantil anexada al Centro Materno Infantil de La Pastora, estudio piloto que daría pautas para una obra de mayor envergadura, después de un lapso de experimentación.

Algunos de los argumentos apuntados para la formación de esta Clínica de Higiene Mental Infantil fueron los siguientes:

Hoy día los psiquiatras están de acuerdo en que el campo de la psiquiatría general comienza en la niñez. Este es el motivo principal por el cual la psiquiatría infantil constituye hoy día el mejor medio que tenemos a nuestra disposición para combatir las afecciones mentales. A medida que pasan los años los factores constitucionales de por sí han sido relegados a segunda categoría. Tanto la psicología objetiva, tal como la practica Gesell, como la psicoanalítica (Fred, Klein, etc.), están de acuerdo con este principio.

Dentro de los linderos de la psiquiatría infantil comienza a surgir un movimiento mucho más radical que coloca al psiquiatra en la Casa Pre-natal, en la Maternidad, continuando su obra en los Centros Maternos Infantiles; en otras palabras, se sigue con cuidado el nacimiento de un nuevo ser y la relación íntima del binomio madre-hijo, binomio fundamental para la salud mental de todo niño. Después que dicha relación ha sido establecida, comienza el niño, más o menos entre los 6-12 meses, a interpretar su ambiente, es decir, a aceptar todas aquellas personas que constituyen el resto de su familia. Es con mucha frecuencia que este binomio comienza mal desde un principio, desde la consulta prenatal, cuando la madre indica de una manera definitiva lo poco que le importa tener un hijo, y lo mucho que desearía eliminarlo en su embarazo. Siguiendo este caso extremo podríamos clasificar una gama de condiciones en las cuales la relación entre el niño y su medio

CRONICAS Y NOTAS

ambiente podría con suma facilidad perjudicar el desarrollo psíquico y emotivo del ser que comienza su vida en contacto con la sociedad.

Si el psiquiatra pudiera estar a mano cuando se presentan estas diversas dificultades en el seno familiar, nosotros creemos se eliminaría una serie de trastornos hoy día diagnosticados con diferentes nombres. Es con suma frecuencia que la madre dirige sus quejas al pediatra o al puericultor. Unas veces por falta de tiempo, otras por desconocer algunos conceptos básicos de psicología infantil, este pediatra o aquél puericultor se encuentran incapacitados para orientar aquella madre. Hubiesen podido eliminar de una vez el comienzo de una neurosis, de una personalidad inestable, o en casos extremos de una psicosis.

Un Centro Materno Infantil reúne condiciones maravillosas para comenzar una obra que con el tiempo y la experiencia puede convertirse en un verdadero centro de observación y entrenamiento para todo aquel personal especializado en el niño sano y en el niño enfermo. Sería muy provechoso comenzar la labor en institutos ya establecidos, y donde las madres, en múltiples ocasiones, han encontrado personas especializadas dispuestas a resolver sus problemas médicos, sociales y económicos.

El proyecto preliminar fué aceptado por las Divisiones de Higiene Mental y Materno Infantil.

En Septiembre de 1949 la División de Higiene Mental nombró a la Sra. B. E. de Walewski, Profesora del Instituto Pedagógico, quien para el efecto había cursado estudios especializados de Psicología Infantil en los Estados Unidos, para iniciar el funcionamiento del Servicio.

En Agosto de 1950 el Servicio adquiere un nuevo miembro técnico de trabajo: Srta. María Luisa Guerra, Maestra graduada quien se encarga del trabajo dirigido a grupos de menores de 2 a 7 años y para Agosto de 1951, al regreso de su viaje de especialización en Inglaterra el Dr. Guillermo Teruel, asume como médico psiquiatra la Dirección del Servicio; así como para el presente el Servicio de Higiene Mental Infantil, tiene a su disposición un personal calificado compuesto por un psiquiatra infantil, un psicólogo y una maestra kindergartnerina. En breve este equipo se complementará con una trabajadora social.

La labor que este Servicio ha venido desarrollando desde su fundación ha tenido un triple objetivo:

- 1.—PREVENCION (o preservación de la salud mental).—Aquí podemos incluir el despistaje precoz, el examen rutinario psicológico, del niño sano o con ligeros trastornos emocionales o mentales.
- 2.—TRATAMIENTO.—El tratamiento puede ser individual (médico o a base de psicoterapia, o combinado), o en grupo, para aquellos casos urgentes emocionales o mentales, bien sea en la madre, en el niño, o en el binomio madre-hijo.

CRONICAS Y NOTAS

3.—EDUCACION.—De los padres:

A través de conferencias, seminarios, contactos directos con los miembros del Servicio, etc.

De los médicos pediatras y puericultores:

en forma de seminarios (presentaciones de casos), conferencias, contactos directos con el Servicio, etc., siendo el punto básico de la enseñanza normas básicas de Higiene Mental.

De los estudiantes de medicina:

con el objeto de entrenarlos en la prevención de las enfermedades mentales de la infancia.

Del personal de casas-cunas:

se tiene como objetivo la observación de las reacciones emocio-

MIF Proporciona una Dieta Completa

MIF contiene: **proteína de alta calidad** para formar tejido muscular y células nerviosas; **hierro** para mantener rica sangre roja; **vitamina D, calcio y fósforo**, todos necesarios para formar huesos fuertes, buenos dientes; **vitamina C** para mantener encías saludables, formar tejido conjuntivo a través de todo el cuerpo; **vitamina B₁ (tiamina)** para mantener un apetito saludable y buena digestión; **vitamina A** para mantener el crecimiento y buena visión; **niacina** para el funcionamiento normal del sistema nervioso y mantenimiento de la salud mental; **riboflavina (vitamina G)** esencial para el desarrollo normal y la salud de los ojos y la piel y los **azúcares de la leche** que dan saludable energía.



Después de usted, madre, el doctor es la persona más importante en la vida de su niño. Su doctor está siempre listo para ayudarle en el cuidado de su niño, resolviendo tanto sus problemas de alimentación como los de la salud. Consulte con su doctor y siga exactamente sus direcciones.



Durante muchos años, investigadores científicos han buscado el desarrollar un alimento infantil por medio del cual los infantes privados de leche materna puedan crecer y desarrollarse normalmente. MIF es ese producto. Los mejores conocimientos científicos disponibles fueron usados para su formulación. MIF ha sido probado extensamente en la alimentación de infantes. Úselo con completa confianza.



Completas pruebas clínicas bajo competentes pediatras dan amplia evidencia de las cualidades nutritivas de MIF cuando se usa para la alimentación de infantes. Otras pruebas hechas en in-

CRONICAS Y NOTAS

Además de sus actividades pictóricas el colega ha desempeñado los siguientes cargos: Director del Teatro Universitario de la Universidad de Mérida. Director de Cultura del Ateneo de Mérida. Redactor fundador de la revista de arte "Taller".

Los Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría, se complacen en felicitar al Dr. Vigas deseándole el mayor éxito tanto en su carrera médica como artística.

CONGRESO MUNDIAL DE MEDICOS

Con objeto de estudiar "las Condiciones Actuales de Vida" se celebrará un Congreso Médico Mundial los días 16, 17 y 18 de octubre de 1952 en Montecatini-Terma (villa termal bien conocida cercana a Florencia).

El orden del día comprende los puntos siguientes:

- 1) Condiciones de vida y de salud de los pueblos.
- 2) Repercusiones de las guerras sobre la salud física y mental.
- 3) Deberes de los médicos ante estos problemas.

El relator del primer punto será el Prof. Gorter, Director de la Clínica Pediátrica de Leida; acerca del segundo punto presentaron correlatos el Prof. Frontali, Director de la Clínica Pediátrica de la Universidad de Roma y el Prof. Choremis, Director de la Clínica Pediátrica de la Universidad de Atenas.

El Congreso será presidido por el Prof. Verga, Director del Instituto de Anatomía e Histología Patológica y Director del Instituto para investigaciones sobre el cáncer de la Universidad de Nápoles.

Para informes e inscripciones dirigirse a la Secretaría General del Congreso, Corso Trieste 65, Roma.

VI JORNADA BRASILEIRA DE PUERICULTURA Y PEDIATRIA

La VI Jornada Brasileira de Puericultura y Pediatría será celebrada en Bello Horizonte, Estado de Minas Gerais, Brasil, del 21 al 27 de Septiembre de 1952.

Será presidida por el Dr. J. Castillo Junior y actuará de Secretario General el Dr. Nelson Jardim.

El temario seleccionado para el Congreso será el siguiente:

- I.—Infancia excepcional; a) oligofrenia; b) neurosis; c) niños problemas.
- II.—Influencia de los factores sociales en la mortalidad infantil.
- III.—Salmonelosis.
- IV.—Síndromes convulsivos de la infancia.
- V.—Enfermedad de Chagas en la infancia.
- VI.—Temas libres.

CRONICAS Y NOTAS

Las inscripciones y pedidos de informaciones deben de ser dirigidos a la Secretaría de las Jornadas, Avenida Alfonso Pena Nº 867, Sala 807, Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil.

Los trabajos científicos deben ser enviados a la misma dirección, escritos a máquina, por triplicado y acompañados de un resumen que no debe exceder de 2 páginas.

ALGUNOS DATOS SOBRE EL SERVICIO DE HIGIENE MENTAL INFANTIL ANEXADO AL CENTRO MATERNO INFANTIL DE LA PASTORA

Este Servicio fué iniciado por la División Materno Infantil en estrecha colaboración con la División de Higiene Mental, con el propósito de introducir en el campo de la Pediatría y Puericultura conceptos básicos para la preservación de la salud mental y emocional del niño, desde su desarrollo pre-natal hasta la edad pre-escolar.

En Agosto de 1949 el Jefe de la División Materno Infantil, Dr. Pastor Oropeza, le pidió al Dr. Guillermo Teruel y a la Sra. Blanca de Walewski, que elaborasen un proyecto para la fundación de una Clínica de Higiene Mental Infantil anexada al Centro Materno Infantil de La Pastora, estudio piloto que daría pautas para una obra de mayor envergadura, después de un lapso de experimentación.

Algunos de los argumentos apuntados para la formación de esta Clínica de Higiene Mental Infantil fueron los siguientes:

Hoy día los psiquiatras están de acuerdo en que el campo de la psiquiatría general comienza en la niñez. Este es el motivo principal por el cual la psiquiatría infantil constituye hoy día el mejor medio que tenemos a nuestra disposición para combatir las afecciones mentales. A medida que pasan los años los factores constitucionales de por sí han sido relegados a segunda categoría. Tanto la psicología objetiva, tal como la practica Gesell, como la psicoanalítica (Fred, Klein, etc.), están de acuerdo con este principio.

Dentro de los linderos de la psiquiatría infantil comienza a surgir un movimiento mucho más radical que coloca al psiquiatra en la Casa Pre-natal, en la Maternidad, continuando su obra en los Centros Maternos Infantiles; en otras palabras, se sigue con cuidado el nacimiento de un nuevo ser y la relación íntima del binomio madre-hijo, binomio fundamental para la salud mental de todo niño. Después que dicha relación ha sido establecida, comienza el niño, más o menos entre los 6-12 meses, a interpretar su ambiente, es decir, a aceptar todas aquellas personas que constituyen el resto de su familia. Es con mucha frecuencia que este binomio comienza mal desde un principio, desde la consulta prenatal, cuando la madre indica de una manera definitiva lo poco que le importa tener un hijo, y lo mucho que desearía eliminarlo en su embarazo. Siguiendo este caso extremo podríamos clasificar una gama de condiciones en las cuales la relación entre el niño y su medio

CRONICAS Y NOTAS

ambiente podría con suma facilidad perjudicar el desarrollo psíquico y emotivo del ser que comienza su vida en contacto con la sociedad.

Si el psiquiatra pudiera estar a mano cuando se presentan estas diversas dificultades en el seno familiar, nosotros creemos se eliminaría una serie de trastornos hoy día diagnosticados con diferentes nombres. Es con suma frecuencia que la madre dirige sus quejas al pediatra o al puericultor. Unas veces por falta de tiempo, otras por desconocer algunos conceptos básicos de psicología infantil, este pediatra o aquél puericultor se encuentran incapacitados para orientar aquella madre. Hubiesen podido eliminar de una vez el comienzo de una neurosis, de una personalidad inestable, o en casos extremos de una psicosis.

Un Centro Materno Infantil reúne condiciones maravillosas para comenzar una obra que con el tiempo y la experiencia puede convertirse en un verdadero centro de observación y entrenamiento para todo aquel personal especializado en el niño sano y en el niño enfermo. Sería muy provechoso comenzar la labor en institutos ya establecidos, y donde las madres, en múltiples ocasiones, han encontrado personas especializadas dispuestas a resolver sus problemas médicos, sociales y económicos.

El proyecto preliminar fué aceptado por las Divisiones de Higiene Mental y Materno Infantil.

En Septiembre de 1949 la División de Higiene Mental nombró a la Sra. B. E. de Walewski, Profesora del Instituto Pedagógico, quien para el efecto había cursado estudios especializados de Psicología Infantil en los Estados Unidos, para iniciar el funcionamiento del Servicio.

En Agosto de 1950 el Servicio adquiere un nuevo miembro técnico de trabajo: Srta. María Luisa Guerra, Maestra graduada quien se encarga del trabajo dirigido a grupos de menores de 2 a 7 años y para Agosto de 1951, al regreso de su viaje de especialización en Inglaterra el Dr. Guillermo Teruel, asume como médico psiquiatra la Dirección del Servicio; así como para el presente el Servicio de Higiene Mental Infantil, tiene a su disposición un personal calificado compuesto por un psiquiatra infantil, un psicólogo y una maestra kindergartnerina. En breve este equipo se complementará con una trabajadora social.

La labor que este Servicio ha venido desarrollando desde su fundación ha tenido un triple objetivo:

- 1.—PREVENCION (o preservación de la salud mental).—Aquí podemos incluir el despistaje precoz, el examen rutinario psicológico, del niño sano o con ligeros trastornos emocionales o mentales.
- 2.—TRATAMIENTO.—El tratamiento puede ser individual (médico o a base de psicoterapia, o combinado), o en grupo, para aquellos casos urgentes emocionales o mentales, bien sea en la madre, en el niño, o en el binomio madre-hijo.

CRONICAS Y NOTAS

3.—EDUCACION.—De los padres:

A través de conferencias, seminarios, contactos directos con los miembros del Servicio, etc.

De los médicos pediatras y puericultores:
en forma de seminarios (presentaciones de casos, conferencias, contactos directos con el Servicio, etc., siendo el punto básico de la enseñanza normas básicas de Higiene Mental.

De los estudiantes de medicina:
con el objeto de entrenarlos en la prevención de las enfermedades mentales de la infancia.

Del personal de casas-cunas:
se tiene como objetivo la observación de las reacciones emocionales y mentales normales y patológicas en los niños bajo su cuidado, así como la enseñanza de la importancia de las relaciones inter-humanas (binomio niñera (madre)-niño (hijo) en el trabajo realizado.

De grupos mixtos de madres:
con el objeto de facilitarles una explicación a los problemas diarios que confronta con sus hijos en el hogar.

El Servicio de Higiene Mental Infantil está muy interesado en colaborar con los médicos, pediatras y puericultores en todos aquellos casos de nuestra especialización.

A continuación hemos creído conveniente elaborar una lista de algunos de los tantos problemas que podrían referirse a este Servicio:

PRE-NATALES:

La investigación de los problemas fundamentales que se presentan en los Departamentos Pre-Natales, tales como rechazo del niño por parte de la madre, angustias propias del embarazo (especialmente en primíparas), causas ambientales que estén repercutiendo sobre la madre embarazada, estudio de la organización familiar, etc.

PUERICULTURA Y PEDIATRIA:

1.—Problemas de Alimentación:

- a) Desgano
- b) Vómitos
- c) Problemas relacionados con el destete
- d) Angustias de la madre relacionadas con la alimentación al seno.

CRONICAS Y NOTAS

2.—Problemas Relacionados con el Sueño:

- a) Insomnio
- b) Sueño intranquilo
- c) Sueño angustioso
- d) Despertadas depresivas
- e) Despertar irritable.

3.—Problemas Relacionados con los Hábitos de Eliminación:

- a) Constipación tenaz emotiva
- b) Diarreas sin causas orgánicas
- c) Miedo al acto eliminatorio
- d) Comida del excremento

4.—Problemas Temperamentales:

- a) Ira
- b) Mal genio
- c) Explosividad
- d) Excesiva irritabilidad
- e) Constante pasividad.

5.—Problemas Relacionados con los Celos:

- a) Rechazo del padre
- b) Rechazo de la madre
- c) Rechazo de los hermanos
- d) Aislamiento
- e) Tristeza
- f) Agresión
- g) Conducta antisocial y delincuencia.

6.—Problemas Relacionados con el Baño:

- a) Miedo al baño
- b) Malestares físicos antes o después del baño
- c) Llanto excesivo durante el baño
- d) Agresión o irritabilidad excesiva durante el baño.

CRONICAS Y NOTAS

7.—Otros Problemas:

- a) Miedo a la oscuridad
- b) Miedo a la soledad
- c) Miedo a los animales
- d) Miedo al grupo
- e) Chuparse los dedos
- f) Morderse las uñas
- g) Arrancarse el cabello.
- h) Orinarse en la cama después de los 2-4 años
- i) Llanto constante sin causa aparente
- j) Fiebres repentinas (emotivas)
- k) Los tics nerviosos
- l) Problemas sexuales (Masturbación excesiva, etc.)

Dr. Guillermo Teruel.

Sra. Blanca Gil de Walewski.

LIBROS

Medicina Infantil. Juan P. Garrahan. - 7ª edición, Editorial "El Ateneo". Buenos Aires, 1951.

En estas mismas páginas de los "Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría", hemos saludado siempre con entusiasmo y satisfacción la aparición en sucesivas ediciones del "Manual de Medicina Infantil", por Juan P. Garrahan. Ayer dijimos que la vida de muchos niños americanos se debían a tan celebrado texto de Pediatría. Para nuestros prácticos es en efecto, compañero y guía insuperable y asumiendo aquí sus nombres es que escribimos esta nota de apoyo a la obra y de complacencia ante la nueva edición. Un mérito indiscutible tiene este libro, el sello personal del autor y al cual aporta su vasta experiencia de clínico, la claridad de la exposición, la precisión en los conceptos y el don de saber seleccionar lo útil o práctico.

Sería alargar esta nota si enumerásemos, una por una, las adiciones, enmiendas y modificaciones de la susodicha edición. Sin cambio apreciable en el número de páginas es mucho lo nuevo que trae. La Pediatría avanza sin cesar, nuevas adquisiciones terapéuticas están en nuestras manos, (vitaminas, antibióticos y quimioterapias); la patogenia alumbró nueva luz y por consiguiente se derivan otros conceptos y otras terapéuticas: Isoinmunización por el factor Rh, los virus en las afecciones respiratorias, nuevos métodos de exploración y tratamiento (cardiopatías congénitas y epilepsia).

Para el Profesor Garrahan, nuestra estima y admiración y la seguridad que en esta Cátedra distante y hermana su libro es bien recibido y acogido.

P. O.

10-10-51.

A History of the American Academy of Pediatrics. Marshall Carleton Pease, B.S., M.D. 1951.

Impecablemente impreso y lujosamente encuadernado nos ha llegado un volumen que contiene una relación de la historia de la Academia Americana de Pediatría, recopilada por el Dr. Marshall Carleton Pease, miembro fundador de dicha corporación. Nacida en 1930 con 50 miembros de la Academia es hoy la asociación pediátrica más grande del mundo con más de 2.500 miembros activos.

El primer presidente de la Academia fué el gran pediatra Isaac A. Abt. El nervio y principal motor de la organización ha sido desde su fundación el incansable secretario-tesorero Clifford A. Grulee, quien recientemente se ha retirado. La historia del Dr. Pease da el debido crédito al Dr. Grulee a quien considera en gran parte responsable por el suceso de la empresa de reunir en un solo cuerpo colegiado a los pediatras de las Américas.

LIBROS

La historia de la academia presenta de una manera clara y ordenada el desarrollo de las diferentes actividades de la institución. Fué fundada con el propósito de "crear relaciones amistosas recíprocas con todas las organizaciones profesionales y legas interesadas en la salud y protección del niño" y de "fomentar y favorecer la investigación pediátrica"...

La Academia ha cumplido a cabalidad los propósitos para los que fué fundada y hoy en día es considerada la autoridad máxima en cuanto a Pediatría se refiere no sólo en Estados Unidos sino en la mayoría de los países de la América Hispana.

La incorporación de pediatras hispano-americanos, como miembros activos de la Academia fué posible gracias a la creación, en 1940, de la Región V o Región Panamericana. Sin embargo esta región no llegó a organizarse activamente hasta 1946-1947 en que comenzó a florecer bajo la dirección y debido al impulso de Félix Hurtado de La Habana, Federico Gómez de México y Víctor Escardó y Anaya de Montevideo. En 1948 se celebró con gran suceso en Washington el primer Congreso Panamericano de Pediatría.

La historia de la Academia está llena de realizaciones y proyectos cumplidos. Sólo apunta un fracaso, el del Comité de Investigación Pediátrica que nunca llegó a ser operante y fué disuelto sin llegar a producir ningún resultado.

Al Comité de Educación Médica de la Academia se debe la definición de la pediatría como "la rama de la ciencia médica que se ocupa de los factores que influyen el crecimiento y desarrollo de los individuos desde el nacimiento hasta la madurez". La consecuencia práctica de esta definición fué sumamente importante pues liberó al pediatra del límite estrecho a que estaba reducido como médico general que trata enfermedades de los niños. Dicha definición encierra en sí el concepto de Puericultura (término que no existe en la lengua inglesa) que tan grandes frutos ha producido en el campo de la medicina preventiva.

La historia de la Academia Americana de Pediatría constituye una importante obra de consulta para quienes se interesen en problemas prácticos de organización, educación médica, protección a la infancia, publicaciones pediátricas y en todas aquellas actividades relacionadas con el bienestar del niño y progreso de la pediatría como especialidad.

Tovar-Escobar.

HISTORIA DE LA MEDICINA EN VENEZUELA. — Doctor Ambrosio Perera. — Obra editada por el Ministerio de Sanidad y Asistencia Social. — Imprenta Nacional, 1951. - 278 págs.

El solo nombre de Ambrosio Perera en un trabajo de investigación histórica, es garantía de obra valiosa. Este ilustrado médico de reconocida nombradía de historiador, es también autor de ese magnífico libro

LIBROS

titulado *Historia Orgánica de Venezuela* y otras publicaciones que le han valido honores de Corporaciones y Academias de Historia, nacionales y extranjeras. Se apunta en el prólogo que este libro se redactó atendiendo a la recomendación de la Facultad de Medicina de Caracas, con el propósito de dotar a la cátedra de la cual era titular el autor, de una obra que se adaptara a esa especial misión. Por eso la dedica "con ilimitada complacencia espiritual" al estudiantado venezolano de Medicina.

Consta el libro de 24 capítulos de los cuales los 8 primeros cubren el período colonial hasta 1763, cuando Lorenzo Campins y Ballester inauguró la Cátedra de Medicina en la Universidad de Caracas. Las páginas siguientes las dedica a la obra y proyecciones de ese afortunado innovador, a quien justicieramente glorifica como "honorable fundador de los estudios médicos en Venezuela". Por demás interesante es el capítulo X, referente al origen de esa admirable Institución Española denominada Protomedicato, que ya en el siglo XIII velaba por la formación y competencia de los profesionales de la medicina, al mismo tiempo que regulaba su decoroso ejercicio. El capítulo XV relata los primeros pasos tendientes a la reforma de los estudios organizados 30 años antes, pidiéndose la creación de la cátedra de Anatomía y Cirugía, para lo cual se obtuvo la aprobación del Rey en 1815 gracias al informe del "obediente y fidelísimo vasallo" José Manuel Oropeza. Los cuatro capítulos siguientes se pueden agrupar bajo el título de Segunda etapa de los estudios médicos venezolanos y abarcaron la obra de José Ma. Vargas. De gran originalidad, verdaderos aportes personales fruto de laborioso y meritorio trabajo de archivo, son los capítulos sobre la hospitalización y la sanidad en Venezuela, hasta ahora no escritos con tanta erudición.

El último capítulo, de acuerdo con el propósito señalado en el prólogo, no va más allá del fin del siglo pasado; estudia lo que el autor llama iniciación de la tercera etapa de la enseñanza médica en Venezuela, con la fundación de nuevas cátedras por José Gregorio Hernández, entre ellas, la de Bacteriología, (primera en Sur América) y las de Histología Normal y Patología y Fisiología Experimental.

Con sentida devoción y admiración, dentro de la más pura rigurosidad histórica, el Profesor Ambrosio Perera finaliza su libro haciendo la apología del sabio Hernández, indiscutible fundador de la medicina experimental en Venezuela y de quien Luis Razetti, —su adversario filosófico— dijo: "El candor y la fe fueron las dos grandes fuerzas que le conquistaron la más amplia independencia espiritual, el más extenso dominio de sí mismo y la poderosa energía de su carácter. Por eso logró lo que muy raros hombres han logrado: sobreponerse al medio, dominarlo a su antojo y amoldarlo a su voluntad."

Si algún lunar es señalable en este magnífico libro no sería en el texto mismo y desarrollo de la obra, cosa por lo demás imposible para quien suscribe esta nota, sino en aspectos secundarios, tal como la

LIBROS

ausencia de referencias ordenadas de acuerdo con la bibliografía señalada en las páginas 269 y 270; además entre las 60 publicaciones mencionadas, sólo 3 ó 4 aparecen correctas, pues en las demás ni siquiera el año de la publicación se menciona. Un gran acierto hubiese sido la inclusión de retratos, grabados y de los índices que supone un libro escrito para la especial misión de la Cátedra de Historia de la Medicina en nuestra Facultad.

J. Barnola.

MORAL MEDICA. - Doctor Luis Razetti. - Imprenta Nacional. Caracas 1951. - 251 páginas.

Corresponde este libro a la primera entrega del volumen Nº 1 de las obras completas del Dr. Luis Razetti que edita el Ministerio de Sanidad y Asistencia Social de Venezuela. Esta edición era indispensable, pues se puede asegurar que de 20 años a esta parte son muy contados los afortunados poseedores de ese libro, desconocido para la mayoría de los jóvenes médicos. Constituye el mejor homenaje a la memoria de Razetti que dedicó gran parte de su vida a luchar por la decencia y decoro del ejercicio profesional. Se podría afirmar que hasta ahora en Venezuela es Razetti el médico que ha producido la más extensa y variada bibliografía. En muy oportuna ocasión aparece la nueva edición de la Moral Médica y del Código de Moral Médica, ahora que es imperioso como lo dice el prólogo de dicho libro, "hacer un esfuerzo para combatir la creciente invasión del industrialismo que se infiltra en el ejercicio de nuestra profesión y amenaza convertirnos a todos en vulgares mercaderes." Oh manes del Maestro en los días que vivimos. La exégesis de Razetti ha ocupado la pluma de muchos colegas con motivo de la conmemoración de la fecha de su muerte pero ha sido casi siempre en ligeros discursos recordatorios que se oyen, se publican y al fin se olvidan y sólo dejan un recuerdo laudatorio sobre aspectos muy parciales de su obra. Poco necesita la memoria de Razetti de esta clase de recuerdos. Lo que la gloria de Razetti necesita es que los que todavía actuamos y los que nos sigan conozcamos a fondo su obra y pensamiento. Poco o nada sabemos la mayoría de los médicos venezolanos de su Código de Moral Médica, de sus ocho libros, 600 artículos y 23 folletos. Difícil resulta hallar un artículo o tener a mano uno de sus libros, por ello es un acierto del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social la publicación de estas obras completas, cuya primicia hoy aplaudimos y motiva la presente nota. Nuestra entusiasta felicitación a sus realizadores y en especial al titular de dicha Cartera.

J. Barnola.

Shigelosis, tratamiento con polimixina	97
Disentería bacilar fulminante	98
Control de tosferina con cloramfenicol	98

V.—ENFERMEDADES INFECCIOSAS CRONICAS.

B.C.G. por escarificación	99
Sensibilidad a la tuberculina	99
Factor neutralizante a la tuberculina	100
Reacciones tuberculínicas en la eritema tuberculosa	101
Tratamiento de meningitis tuberculosa con estreptomycin	101

VI.—PARASITOSIS. - PROTOZOOSIS. - ENFERMEDADES TROPICALES.

Ascaridiosis en niños y el corral urbano	101
Ascaridiosis apendicopatía y obstrucción intestinal	102
Parasitosis intestinal en niños menores de 3 años	102
Tratamiento de infestaciones a <i>T. saginata</i> y <i>H. nana</i> con atebri	103
Hepatitis amibiana tratada con cloroquina	104
Giardiasis en niños	104
Toxoplasmosis adquirida	105
<i>Tripanosoma rangeli</i>	106
Eosinofilia tropical y nefritis aguda	106
Tratamiento de la buba y de la úlcera tropical con terramicina	107

VII.—ENFERMEDADES A VIRUS.

Poliomielitis, consideraciones clínicas	108
Meningoencefalitis urleana	109
Meningoencefalitis urleana sin parotiditis	109

VIII.—SANGRE. - SISTEMA HEMATOPOYETICO.

Efecto de la cortisona en la sensibilización Rh y la eritroblastosis fetal	109
Lesiones neurológicas en la eritroblastosis fetal en relación con la sordera nuclear	109
Nueva técnica de transfusión de intercambio	110
Anemia perniciosa en niños	110
ACTH y Cortisona en niños con leucemia	110
Tratamiento de leucemias y linfosarcomas con ACTH y Cortisona	111
Neutropenia recurrente	111
Hemofilia en niños	111

IX.—APARATO RESPIRATORIO.

Neumonía atípica en lactantes y niños	112
--	-----

X.—CORAZON Y VASOS.

Taquicardia paroxística del lactante	112
Electrocardiograma del niño normal	113
Hipertrofia del ventrículo izquierdo en el riñón poliquístico infantil	113

XI—APARATO DIGESTIVO.

Plicatura de la gran curvatura del estómago como causa de vómitos en el lactante	114
Cuatro casos de apendicitis en una familia	114
Apendicitis en niños	114

XII.—HIGADO. - VIAS BILIARES. - PANCREAS.

Colecistitis en niños	115
Enfermedad fibrocística del páncreas con obstrucción intestinal ..	115

XIII.—ENFERMEDADES RENALES.

Insuficiencia renal familiar	115
------------------------------------	-----

XIV.—NEUROLOGIA. - PSICOLOGIA. - PSIQUIATRIA.

Convulsiones en niños	116
Reflejos tendinosos y cutáneos en el recién nacido y el lactante	116
Parálisis por garrapatas	118
Tumores del cerebro simulando meningitis	118
Psiquiatría infantil	119

XV.—TUMORES.

Teratomas retroperitoneales en la infancia	119
Células anaplásicas en la corteza suprarrenal fetal	120
Papiloma del ombligo	120

XVI—TERAPEUTICA. - ANTIBIOTICOS. - TOXICOLOGIA.

Informe acerca del Kriebiozen .. .	120
Uso de drogas depresoras y relajantes en lactantes y niños .. .	121
Control de laboratorio en la terapéutica antibiótica .. .	121
Aspectos de laboratorio en la terapéutica antibiótica .. .	121
Cloramfenicol, absorción y distribución .. .	122
Insulina N.P.H. en la diabetes infantil .. .	123

XVII.—MISCELANEA.

Enfermedad de Morquio	124
Ictiosis simple	124
Mortalidad pre-escolar	125
Coxalgia en niños	125

RECIEN NACIDO. — PREMATURIDAD. MALFORMACIONES CONGENITAS.

Volumen y acidez del contenido gástrico en recién nacidos. J. Thomson. Arch. Dis. Child. (Londres). 26. 558 (Diciembre) 1951. — El autor investigó la acidez del contenido gástrico en 154 recién nacidos aún no alimentados y en siete pares de gemelos en las mismas condiciones. El peso del nacimiento de los no gemelos estuvo entre 2 Kgs. y 4 Kgs. 750 inclusive. No se encontró relación entre el peso del nacimiento y el volumen de la muestras de contenido gástrico, el pH de las muestras ni con la incidencia de aclorhidria. En 115 recién nacidos (74%) se comprobó la presencia de ácido clorhídrico libre. La investigación en pares de gemelos mostró resultados diferentes en cada miembro de cada par, lo que quita validez a la hipótesis de una hormona gastrogénica suplida al niño por la madre o por la placenta. Sin embargo, existe la posibilidad de que uno de los gemelos del par utilice la hormona mejor que su hermano o que reciba una mayor cantidad.

Tovar-Escobar.

Ruptura del hígado en el recién nacido. F. Arden. M. J. Australia (Sydney) 38 (II): 632 (Nov. 10) 1951. — A pesar de que hay pocas referencias de la literatura, la ruptura del hígado no es un hallazgo muy raro a la autopsia de recién nacidos. Potter encuentra 24 casos de laceración del hígado en el análisis estadístico de 2.000 autopsias no seleccionadas de recién nacidos y mortinatos. El hecho significativo es que en todos los casos el diagnóstico fué hecho a la autopsia. La ruptura del hígado en el recién nacido ha sido siempre considerada como una lesión fatal. El autor ha visto seis recién nacidos con lesión hepática en el curso de siete años con signos y síntomas suficientemente claros, en cuatro ocasiones, como para permitir el diagnóstico clínico y tratarlos con suceso. Las características principales de los seis niños que se presentan son las siguientes: todos eran post-maduros y voluminosos, el peso medio era 4.250 gms.; el parto fué normal y los niños no mostraron evidencia de ningún trastorno hasta 36 a 104 horas, (media 64 horas) después del nacimiento. Los síntomas aparecieron con rapidez alarmante, un niño fué encontrado moribundo en su cuna y murió unos momentos después. En un caso la atención de la enfermera fué atraída por gritos, en otros dos por vómitos y en el resto

por palidez, respiración ansiosa e incapacidad para mamar. La característica más llamativa fué quizá la palidez extrema y colapso evidente de estos infantes, contrastando con su buen estado anterior de salud aparente. Al examen se encontró taquicardia marcada, imposible de contar, disnea y respiración estertorosa a veces. Fontanela generalmente algo deprimida. Llanto débil, frialdad e inmovilidad. Distensión del abdomen en todos los casos, sin dolor ni defensa. Percusión abdominal: matitez en el flanco derecho. En tres de los niños la matitez era modificada al cambiar la posición del paciente. En dos de los niños en que se determinó, la hemoglobina fué de 47 y 57%. El diagnóstico correcto depende de reconocer que se ha producido una hemorragia interna copiosa. Es de gran significación la dramática respuesta a la transfusión sanguínea. A la autopsia o durante la operación se comprobó ruptura subcapsular del hígado con ruptura secundaria de la cápsula, sangre líquida y coagulada en 4 casos. Dos niños presentaron áreas contusas del hígado sin ruptura. El tratamiento correcto consiste en transfusión sanguínea de urgencia sin pararse a determinar grupos sanguíneos. Luego que el niño ha revivido hay que decidir si operar o no. En la opinión de los autores poco se puede obtener con la laparatomía y recomiendan mantener la transfusión o repetirla cuantas veces fuere necesario.

Tovar-Escobar.

Gangrena del antebrazo en el recién nacido. R. J. K. Brown y S. R. N. Smith. Arch. Dis. Child. (Londres) 26: 574 (Diciembre) 1951.— Los autores descubrieron un caso de gangrena del antebrazo izquierdo en un recién nacido. A pesar de la amputación practicada al segundo día el niño presentó toxemia fatal. A la autopsia se encontró trombosis de la aorta obstruyendo la boca de la arteria subclavia izquierda. La sangre circulante en la aorta descendente más allá de la obstrucción, provenía del ventrículo derecho vía la arteria pulmonar y un amplio conducto arterioso patente simulando, de esa manera, el tipo de circulación que se observa en el tipo infantil de coartación de la aorta. Se ha considerado la posibilidad de presión local como causa de la necrosis. Los autores encontraron en la literatura 46 casos de gangrena en el recién nacido, algunos de los cuales son analizados brevemente.

Del resumen de los autores.

Membranas hialinas pulmonares en el recién nacido. W. Blystad y colaboradores. Pediatrics, 8: 5 (Julio) 1951.— Se presentan los resultados del estudio de 590 autopsias realizadas en recién nacidos en relación con la aparición de membranas pulmonares. El análisis realizado indicó que estas membranas no son formaciones epiteliales degeneradas de las vías respiratorias y por varias razones los autores estiman que

dichas membranas son producidas por la aspiración del líquido amniótico a consecuencia de una asfixia intrauterina.

E. R. Figueroa.

Obstrucción intestinal funcional en el recién nacido. I. Forshall, P. P. Rickman y D. B. Mossman. Ach. Dis. Child., (Londres) 26: 294 (Agosto) 1951. — Hay pocos casos en la literatura de obstrucción intestinal funcional en el recién nacido. Zuelzer y Wilson fueron los primeros en llamar la atención acerca de este trastorno y relatan 11 casos en 1948. Cuatro de los casos se asemejaban a la enfermedad de Hirshprung de los niños de más edad. Los otros siete casos presentaron síntomas típicos de obstrucción, cuatro fueron operados no encontrándose causa mecánica de obstrucción. Todos 7 murieron dentro de las primeras 72 horas; 5 fueron autopsiados confirmándose la ausencia de causa orgánica para los síntomas obstructivos. Secciones seriadas del intestino de tres de estos niños mostraron ausencia de células ganglionares del plexo de Auerbach del intestino grueso, extendiéndose proximalmente hasta el segmoide, ciego e ileon respectivamente. Zuelzer y Wilson pudieron comprobar una correlación entre el nivel de la obstrucción y el nivel de agenesia de las células ganglionares. Cinco de los 7 lactantes eran hermanos en una familia de 11 niños. Forshall y colaboradores relatan en el presente trabajo una familia con características clínicas similares. En la familia McG. cuatro de los niños murieron poco después del nacimiento con historia de vómitos graves y síntomas de obstrucción intestinal. Tres fueron laparatomizados no encontrándose a la operación causa orgánica de la obstrucción. En uno de los casos en que se practicaron secciones seriadas del intestino se comprobaron resultados similares a los de Zuelzer y Wilson, es decir ausencia de ganglios del plexo de Auerbach desde el colon ascendente hasta el recto. Una tía materna de los niños McG. sufre de episodios repetidos de vómitos y distensión abdominal. Laparatomía exploradora reveló dilatación marcada de duodeno y yeyuno sin obstrucción mecánica. Los autores discuten la posible relación de la obstrucción funcional intestinal del recién nacido con la enfermedad de Hirshprung. Recomiendan practicar laparatomía y enterostomía por encima de la porción dilatada del intestino. Hacen notar que los recién nacidos toleran muy mal todo tipo de enterostomía. Sugieren que la obstrucción funcional intestinal del recién nacido con o sin tendencia familiar es una entidad clínica y anatomopatológica definida.

Tovar-Escobar.

Parotiditis purulenta en el recién nacido. Relato de un caso. W. A. B. Campbell Lancet (Londres) 261 (II): 368 (Sept. 1) 1951. — El autor relata un caso de parotiditis purulenta por estafilococo áureo en un recién nacido. El trastorno comenzó al 6º día de la vida con

temperatura de 40° e hinchazón del lado izquierdo de la cara. Fué tratado con penicilina y sulfadiazina. Al día siguiente presentaba secreción purulenta por el conducto parotideo y al 5º día fluctuación de la zona inflamada. La incisión dió salida a 1 cc. de pus. El niño curó. La enfermedad no es tan rara como se cree pues Sanford y Shmigelaki reúnen 57 casos de la literatura para 1945 y añaden 5 de observación propia. La parotiditis supurada o sialadenitis puede encontrarse en niños como complicación de infecciones de la boca, particularmente en niños deshidratados con resisistencia general baja.

Tovar-Escobar.

Sonda permanente nasogástrica de polietileno en la alimentación de prematuros. S. Royce y colaboradores. *Pediatrics*, 8: 79 (Julio) 1951. — Se ensaya el uso de una sonda de polietileno en la alimentación de niños prematuros por períodos variables de 7 a 49 días. La técnica tiene la ventaja de que se molesta poco al niño y así los intervalos de alimentación pueden acortarse sin producir fatigas como ocurre con el uso de gotero o causar irritación del esófago como ocurre con el uso del sondaje repetido. La retención de la sonda durante un promedio de 7 y medio días sólo causó una pequeña irritación del esófago. Sin embargo, en dos niños autopsiados se demostró la presencia de una pequeña úlcera del esófago en cada uno, las cuales no pueden ser achacadas exclusivamente a las sondas ya que Gruenwald en un 16% de todos los prematuros examinados a la autopsia ha encontrado úlceras en el esófago. Si la incidencia de esta úlcera se aumenta o disminuye con el método descrito queda para ser determinado en el futuro. La experiencia lograda nos parece indicar que este método es preferible al uso repetido de sonda o a la alimentación con goteros en niños prematuros especialmente aquellos cuyo peso sea menor de 1.200 gramos.

E. R. Figueroa.

Efectos del ACTH en niños prematuros. W. A. Silverman, R. L. Day y F. Blody. *Pediatrics*: 8: 177 (Agosto) 1951. — Los autores administraron ACTH a 19 prematuros con fibroplasia retrolental a fin de inhibir el progreso proliferativo vascular de la lesión. Las dosis administradas variaron entre 1.7 a 20 miligramos por kilo de peso por día y la edad de los niños osciló entre 15 y 84 días. La droga fué administrada en cursos de 9 a 27 días. Durante la administración del ACTH aparecieron síntomas de irritabilidad nerviosa, taquicardia, apetito excesivo, erupciones papulosas de la piel, edemas, regurgitaciones, palidez y redondez de la cara después de la inyección. La excreción urinaria de los esteroides formaldeidogénicos aumentó marcadamente durante la administración de la droga. El promedio de aumento de peso diario de los prematuros tratados, calculados con períodos comparables, antes, durante y después del tratamiento fueron de 24.9; 9.3 y 42.7 gramos por día respectivamente. El aumento de calorías en la

dieta durante el tratamiento no modificó la influencia inhibidora del ACTH sobre el aumento de peso diario. Una vez terminado el tratamiento se observó un apreciable aumento de peso por día. De igual manera se observó una detención del crecimiento del peroné y un crecimiento rápido una vez finalizado el tratamiento hormonal. También se observó un rápido aumento de la circunsferencia occipito-frontal al terminarse de aplicar la droga.

E. R. Figueroa.

Fibroplasia retrolenticular. Evaluación de varios cambios en los suplementos dietéticos de lactantes prematuros con respecto a la incidencia de la enfermedad. V. E. Kinsey y J. F. Chisholm Jr. *Am. J. Ophtal.*, 34: 1257, 1951. — La omisión de vitamina A como suplemento dietético de lactantes con un peso al nacimiento menor de 1.800 gm. no produjo efecto aparente sobre la incidencia de la fibroplasia retrolenticular. La administración de acetato de *d* l-alfa-tocoferol como profilaxia a lactantes prematuros con síntomas de comienzo de fibroplasia retrolenticular, no redujo significativamente la incidencia de la forma grave de la enfermedad. De los prematuros que recibieron 50 mg. de *dl*-alfa-tocoferol tres veces al día desde el nacimiento, 56% presentó modificaciones vasculares de los ojos y 40% también cambios en la retina y el cuerpo vitreo asociados con fibroplasia retrolenticular. Cinco por ciento de los que recibieron el tratamiento presentaron la forma grave de la enfermedad comparado con 11% que no fueron tratados con *dl*-alfa-tocoferol. Esta diferencia en la incidencia es de significado dudoso. El nivel medio de vitamina E del plasma de lactantes al nacer, sin suplemento de acetato de *dl*-alfa-tocoferol se encontró en 0.6 mg. por ciento, lo que sugiere que los lactantes prematuros no son especialmente deficientes en vitamina E. No se observó correlación entre el nivel de vitamina E del plasma en lactantes prematuros y la incidencia de fibroplasia retrolenticular. La gran proporción de mejorías aparentemente espontáneas en esta enfermedad aconseja gran precaución en la evaluación de las medidas terapéuticas.

Tovar-Escobar.

Malformación congénita de las Vías Biliares. — S. Muzzo Pons, C. Swett Claro y C. Carreon. *Rev. Chil. de Ped.* 10: 454 (octubre) 1951.— Los autores presentan 6 casos de malformaciones congénitas de las vías biliares. Hacen primero un recordatorio de la sintomatología clínica; ictericia casi desde el nacimiento que puede adquirir gran intensidad, heces acólicas, orinas muy teñidas, abdomen globuloso con hígado grande y duro y poca alteración del estado general por lo cual estos niños se mantienen en buena forma por 3 ó 4 meses. El laboratorio da orina con bilirrubina y sales biliares. Elevación del índice icterico. Hipercolesterinemia. Hipoglucemia. Baja de la protrombina. Bilirrubina.

nemia sanguínea de reacción directa. Las malformaciones pueden ser múltiples y son debidas a trastornos del proceso embrionario. Hacen notar igualmente la importancia de las pruebas de funcionalismo hepático, las cuales deben practicarse precozmente. Una vez hecho el diagnóstico de malformación congénita debe procederse a la laparotomía exploradora (lo antes posible, a más tardar a fines del 1er. mes). El pronóstico dependerá del tipo de anomalía encontrado y el tipo de intervención dependerá igualmente de lo mismo.

Guillermo Degwitz Celis.

Obstrucción digestiva congénita por causas poco comunes. Cuatro observaciones. E. Roviralta. Actas de las Reuniones Científicas del Cuerpo Facultativo del Instituto Policlínico. (Barcelona). 3: 395 (Feb.) 1949. — El autor presenta cuatro casos de cuadros obstructivos en el recién nacido con vómitos y constipación. En todos, el diagnóstico se hizo por el examen radiológico. En dos la causa de la obstrucción era ectopia gástrica. En uno se trataba de una invaginación intestinal y en otro de una obstrucción del intestino grueso por una brida. (5 figuras).

Tovar-Escobar.

Obstrucción congénita del conducto nasolacrimal: una revista de 130 casos. J. B. Gilchrist Gibson. M. J. Australia (Sydney) 38 (II): 764 (Dic. 8) 1951. — Epífora congénita o "lagrimeo desde el nacimiento" es una condición a menudo encontrada en lactantes. Puesto que las lágrimas no aparecen hasta la tercera semana de la vida, la epífora verdadera no se observa hasta esa edad y generalmente la madre es quien se dá cuenta. Guerry y Kending encontraron una incidencia de 6% en una serie de 200 casos. La mayoría de los casos se deben a obstrucción del canal nasolacrimal. La mayoría de los oftalmólogos recomiendan tratamiento conservador por un período prolongado de hasta 1 año. El tratamiento conservador consiste en irrigaciones, gotas oculares y presión sobre el saco lacrimal. Por otra parte muchos cirujanos abogan por el sondeo temprano para evitar dacriocistitis aguda, conjuntivitis crónica, etc. El autor ha pasado en revista 130 casos de epífora congénita tratados por él mismo. El tratamiento conservador da resultados en un gran número de casos. En esta serie 20 casos curaron con tratamiento conservador a edades de varias semanas hasta 7 meses. Parece que la mayoría de los que van a responder al tratamiento conservador lo hacen en los primeros 6 meses de la vida. El sondeo se llevó a cabo con éxito en 100 casos, evitando así según el autor la ansiedad de los padres ante un prolongado tratamiento médico.

Tovar-Escobar.



Muestras y Literatura a la orden
de los señores médicos.

N. V. "NUTRICIA"

ZOETERMEER, HOLANDA

en VENEZUELA

Cristo a Viento, 83 - Teléfono 35.729

Apartado Postal 3328 - CARACAS

SUMELPO

No. 2

Leche íntegra en polvo acidificada bactericamente con adición de Almidón, Dextrinas y Maltosa, Vitaminas A, C y D y Lactato Ferroso

ANÁLISIS

ELEMENTO	A		B
	Por 100 grs. del Polvo	Dilución Normal (190 grs. de Sumelpo 2 + 980 cc. de agua = 1 litro de solución)	Dilución Usual (140 grs. de Sumelpo 2 + 920 cc. de agua = 1 litro de solución)
Humedad	2,5 o/o	82,7 o/o	87,1 o/o
Grasa	15,4 o/o	2,75 o/o	2,1 o/o
Proteína (N X 6,4)	18,5 o/o	3,25 o/o	2,45 o/o
Lactosa	20,6 o/o	3,7 o/o	2,7 o/o
Maltosa	14,5 o/o	2,6 o/o	1,9 o/o
Dextrinas	13,5 o/o	2,4 o/o	1,8 o/o
Almidón	8,1 o/o	1,4 o/o	1,05 o/o
Acido láctico	2,9 o/o	0,5 o/o	0,4 o/o
Cenizas	4,0 o/o	0,7 o/o	0,5 o/o
Vitamina A por 100 gr	530 UI	p 100 cc	74 UI
Vitamina C por 100 gr min	25 mgr	p 100 cc min	3,5 mgr
Vitamina D por 100 gr	630 UI	p 100 cc	88 UI
Hierro % por 100 gr	2,5 mgr	p 100 cc	0,35 mgr
Calorías por 100 gr.	445	por 100 c.c.	62
Calorías por onza	125	por oz. fl.	19



**ALIMENTACION. — NUTRICION. — METABOLISMO.
CRECIMIENTO Y DESARROLLO.**

Vitaminas A y D en forma oleosa y acuosa. P. H. Ellingson y colaboradores. *Pediatrics*, 8: 107 (Julio) 1951. — Los autores presentan un trabajo comparativo entre la eficacia de las vitaminas A y D utilizando como vehículo el agua o el aceite. Los autores concluyen que con dosis profilácticas ordinarias existe una eficacia similar tanto con las preparaciones en aceite como en las emulsiones o suspensiones acuosas.

E. R. Figueroa.

Hipoproteïnemia por desnutrición en los trópicos. E. Stransky, D. F. Danis-Lawas e I. Lawas. *J. Trop. Med. & Hyg. (Londres)* 54: 53 (Marzo) 1951. — Los autores llevaron a cabo determinaciones de proteínas del plasma en 150 niños en el primer año de vida en los trópicos en contrando los resultados siguientes: la hipoproteïnemia abunda, 45 por ciento de los casos presentaron niveles de proteínas por debajo de los límites inferiores de lo normal. La hipoproteïnemia se debe principalmente a hipoalbuminemia. De 149 casos, 130 presentaron niveles de albúmina inferiores a 4.5 y 113 inferiores a 4 gramos por ciento. El nivel de globulinas es más bien alto. Hubo solamente 48 casos por debajo de 2 gm.; hubo 43 con niveles por encima de 3 gm. y 63 por encima de 2.5 gm. por ciento. De ahí la frecuencia de inversión de la relación A/G. De 149 casos 52 presentaron una relación muy alta por niveles muy bajos de globulinas. La labilidad de la relación A/G es un signo de desnutrición. Una relación alta por niveles muy bajos de globulinas es un síntoma de alimentación láctea exclusiva y prolongada sea materna o leche condensada muy diluída. Los autores discuten la asociación de hipoproteïnemia con otras deficiencias lo mismo que la importancia clínica de la hipoproteïnemia, hipoalbuminemia e hipoglobulinemia.

Del resumen de los autores.

Kwashiorkor en un lactante al seno. M. Gelfand. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg.*, 45: 393 (Dic.) 1951. — El autor relata el caso de una niña africana de 3 meses de edad que fué hospitalizada con síntomas característicos de desnutrición maligna (síndrome policarencial). La niña estuvo alimentada al seno desde su nacimiento por una madre aparentemente sana con abundante leche. La leche examinada una vez probó tener un contenido normal de proteínas (1.352 por ciento) pero pobre en lactosa y muy pobre en grasas (2.62 por ciento). La niña recibía además desde su nacimiento papilla de maíz y

pequeña cantidad de leche de vaca. Los trastornos comenzaron con descamación de la piel, dos semanas antes de su hospitalización, y diarreas de 5 días de duración. Al examen se comprobó un niño irritable con descamación e hiperkeratosis de la piel de los miembros inferiores y antebrazos. Edema marcado de los miembros inferiores y discreto de la cara. Palidez de la piel. Pelo seco y escaso. Examen de sangre reveló anemia de 2.4 millones y 45 por ciento hemoglobina. El niño murió a los 10 días de su ingreso al hospital. A la autopsia se encontró infiltración grasosa del hígado. En opinión del autor el caso que presenta está en contra de la opinión de que el síndrome policarencial se debe a una deficiencia de proteína. La explicación de la enfermedad podría encontrarse una deficiencia vitamínica o quizá se acumule más evidencia en el sentido de atribuir la enfermedad al consumo de un cereal, el maíz en este caso.

Tovar-Escobar.

Raquitismo clínico en Ibadan, Nigeria. D. B. Jelliffe. Trans. Royal Soc. Trop. Med. & Hyg., 45: 119 (Agosto) 1951. — Se considera generalmente que el raquitismo es una enfermedad rara en los trópicos debido a que la abundancia de rayos ultravioletas durante todo el año contrarresta ampliamente las deficiencias dietéticas de vitamina D. El autor llevó a cabo una investigación con objeto de determinar la incidencia de raquitismo en 200 niños de raza negra de 3 meses a 3 años en la ciudad de Ibadan en el Africa tropical. La encuesta se basó exclusivamente en datos clínicos observados en la consulta externa. Se prestó particularmente atención a los 5 signos siguientes: 1) oclusión de la fontanela anterior; 2) forma de la cabeza; 3) craneotabes; 4) ensanchamiento de las epífisis y 5) rosario costal. Además se anotaron otros datos en favor de raquitismo cuando aparecían suficientemente acentuados (por ejemplo: retardo de la marcha, piernas incurvadas, etc.) El grupo social examinado pertenecía a la clase pobre. En los 50 niños de cerca de 2 años se comprobó la fontanela anterior completamente abierta en 22 por ciento, mientras que en 35, de cerca de 3 años de edad, estaba abierta en 14 por ciento. En 20 por ciento de todos los casos se encontró "caput quadratum" y abombamiento de los parietales y frontales en 17 por ciento. En el 5 por ciento de los niños menores de 1 año se comprobó craneotabes y rosario costal en sólo 5 por ciento de todos los casos. El ensanchamiento de los epífisis fué un hallazgo raro comprobándose únicamente en el 1 por ciento de los casos. El autor hace notar la discrepancia entre sus hallazgos y los de otros autores quienes dan gran importancia al rosario costal y poca al craneotabes y al abombamiento de los huesos del cráneo. Se consideran los posibles factores etiológicos y se hacen sugerencias profilácticas. (4 fotografías). Bibliografía.

Tovar-Escobar.

Peso y talla de escolares en Queensland con especial referencia a los trópicos. P. R. Patrick. *Med. J. Australia* (Sydney) 38 (II): 324 (Sep. 8) 1951. — El autor presenta los resultados de una encuesta antropométrica de los Servicios de Higiene de Queensland. El interés de este estudio reside en que la provincia estudiada comprende zonas tropicales y subtropicales por lo que se ha prestado especial atención en determinar la influencia que el clima tropical ejerce sobre el crecimiento de los niños europeos y autóctonos. Los resultados del estudio indican que el peso y talla de los niños que viven en la zona tropical se diferencian muy poco de los de niños que viven en otras partes del estado.

Tovar-Escobar.

III

ENFERMEDADES DIARREICAS

Consecuencias del retardo de la circulación sanguínea en la toxicosis del lactante. E. Kerpel-Fronius, F. Varga, J. Vonöcsky y K. Kun. *Helvética Ped. Acta* (Basilea) 5: 377 (Nov.) 1951. — Los autores comparan las consecuencias del retardo de la circulación sanguínea en 29 casos de toxicosis aguda y en 31 casos de atrofia y 4 casos de estenosis pilórica y examinan las relaciones existentes entre el retardo de la circulación sanguínea por una parte, consumo de oxígeno, saturación en oxígeno de la sangre venosa, contenido en anhídrido carbónico y nitrógeno total no proteico, por otra parte. Puesto que la necesidad de oxígeno del organismo permanece igual o está aumentada la disminución del gasto cardiaco causada por anhidremia trae consigo una falta de oxígeno y provoca síntomas tóxicos. El equilibrio entre las necesidades de oxígeno y el transporte de oxígeno está alterado. En el caso de atrofia grave y de estenosis del píloro, por el contrario, la circulación sanguínea reducida basta para las necesidades disminuidas. A pesar de una circulación sanguínea retardada, el equilibrio entre necesidades y transporte de oxígeno no está alterado. Por eso estos pacientes no presentan síntomas tóxicos a pesar del retardo de la circulación. Estas observaciones anulan muchas objeciones a la teoría circulatoria de la toxicosis del lactante.

Resumen de los autores.

IV

ENFERMEDADES INFECCIOSAS AGUDAS

Curación de meningitis a Bact. Coli en un recién nacido. J. S. Ebsworth y D. G. Leys. *Lancet* (Londres) 261: II 914 (Nov. 17) 1951. — Un recién nacido que presentó meningitis causada por Bact. coli en

el décimo día de la vida, curó después del tratamiento con cloramfenicol y polimixina.

Del resumen de los autores.

Brucelosis en la Infancia. — G. Ross B. *Rev. Chil. de Ped.* 11: 525 (noviembre) 1951. — Los cuadros clínicos observados han correspondido a estados febriles prolongados acompañados de astenia, anorexia, transpiraciones profusas, artralgias, etc., con escasa o nula reacción visceral y de gran similitud con las infecciones tíficas y tuberculosis de las que a posteriori se diferenciaron por cierto carácter ondulante de la curva térmica y las reacciones de laboratorio. En una oportunidad sin embargo la afección se nos presentó como una artritis aguda, monoarticular y en la que el cultivo del líquido sinovial y hemocultivo dieron desarrollo a *B. Melitensis*. Cabe también señalar las dificultades técnicas que significan las pruebas específicas de laboratorio en esta afección, ya que los hemocultivos en medios mejorados y observados prolongadamente, al igual que las reacciones de aglutinación de Huddleson-Wright, deben a veces ser repetidas en numerosas oportunidades si ha de obtenerse un resultado positivo. De igual modo el Índice Oponocitofágico para brucelas es de técnica e interpretación difícil y generalmente sólo se hace positivo en la convalecencia. A la intradermo-reacción a la melitina, de sensibilidad variable, sólo se le asigna valor en asociación a las otras pruebas. En nuestro pequeño número de casos de brucelosis tratados con una asociación de estreptomycin y un compuesto sulfamidado, los resultados han sido satisfactorios, por cuanto los signos clínicos cedieron rápidamente y durante períodos de control prolongados no se observó recaídas.

Resumen del autor.

Tétanos neonatorum. Relato de dos casos curados tratados con onfalectomía. H. F. Dietrich, *J.A.M.A.* 147: Nvbre. 10), 1039, 1951. — El autor se refiere a dos casos de tétano neonatal tratados con onfalectomía en los cuales se extirpó el ombligo hasta el peritoneo y se inyectó alrededor del ombligo 20.000 unidades de antitoxina en uno de los casos y 10.000 unidades al otro. En ambos se inyectaron 20.000 unidades por vía intramuscular. Ambos pacientes recibieron además sedativos. Resultados: curación. (2 fig.)

L. Potenza.

Tratamiento de la shigellosis crónica con polimixina. Liebermann y E. Jawetz. *Pediatrics*, 8: 249 (Agosto) 1951. — Los autores enfocan el tratamiento de la shigellosis manifestando que en la forma aguda de disentería un 93% de los pacientes de su estudio respondieron favorablemente al tratamiento con sulfamida y otros agentes antiparasí-

tarios mientras que de 78 casos de shigellosis crónica solamente un 63% respondieron al tratamiento con anteriores métodos. Los autores elogian la acción de la polimixina (polipéptico estable derivado del bacillus polimixa) la cual es marcadamente bactericida contra la Shigelas con la enorme ventaja de que esta droga no se absorbe a través del canal intestinal cuando se administra por vía oral. Los autores trataron un total de 32 niños con infección crónica intestinal por shigela paradisentérica tipo Flexer los cuales recibieron 15 a 20 miligramos por kilo de peso, de polimixina, por vía oral durante diez días. Veinte casos o sea en el 87% fueron curados de la infección, los cuales habían previamente resistido a otros tratamientos. No se observaron efectos tóxicos. Por estas razones los autores estiman que la polimixina promete ser una droga útil en el tratamiento oral de la shigellosis crónica.

E. R. Figueroa.

Disentería bacilar fulminante en niños. I. C. Lewis y A. E. Claireaux. Lancet (Londres) 260: 769 (Abril) 1951. — Los autores relatan 16 casos de disentería por *Shigella sonnei* en niños de 18 meses a 5 años. Las manifestaciones clínicas fueron muy variables. Muchos casos cursaron con cuadros no muy diferentes de una gastro enteritis discreta. En niños jóvenes sin embargo, los síntomas pueden ser mucho más agudos y puede presentarse una forma tóxica grave. Estos casos graves se caracterizan por náuseas, vómitos, cefalalgias, fiebre y diarrea. En casos fulminantes dominan el cuadro los síntomas nerviosos, convulsiones, cefalalgias e irritabilidad y el cuadro clínico puede simular una meningitis. En esta serie 8 casos presentaron síntomas cerebrales, pero el L.C.R. fué normal. De los 16 pacientes 5 murieron, el tiempo medio de comienzo fué variable. En 15 de los 16 casos hubo convulsiones antes del ingreso al hospital. Dentro de las primeras 24 horas de su admisión al hospital todos los casos presentaron evacuaciones líquidas o diarrea franca, en 3 se acompañaron de sangre. El diagnóstico clínico en casos de este tipo es muy difícil, sin embargo, cuando el comienzo de una enfermedad aguda en niños es marcado por convulsiones, la posibilidad de disentería fulminante debe ser considerada.

Tovar-Escobar.

Control de la tosferina con cloramfenicol en contactos de una casa cuna. A. Bogdan. Lancet (Londres) 261 (II): 1204 (Dic. 29) 1951. — Los promisoros resultados preliminares obtenidos con el cloramfenicol en 13 contactos de tosferina, en 10 de los cuales la enfermedad fué detenida en el estado paroxístico (Bogdan, 1951. Resumen Arch. Venezolanas Puer. y Ped. Vol XIV Nº 42, p. 348, Octubre-Diciembre 1951) sugirieron que este método sería conveniente y efectivo para controlar epidemias institucionales. El mismo autor relata en este trabajo los resultados obtenidos con este método en una epidemia de tosferina en una casa-cuna. Se administró la droga a contactos en todas las fases de la enfermedad, los mejores resultados se obtuvieron con el trata-

miento temprano. Dos niños infectados recibieron terapéutica supresiva en el período de incubación y no llegó a desarrollársele la enfermedad. La enfermedad fué detenida en la fase paroxística en 8 casos, todos los cuales fueron tratados antes del 4º día después de la aparición de los síntomas preparoxísticos. Uno de los niños cuyo tratamiento comenzó el 4º día de los síntomas preparoxísticos no se evitaron los paroxismos pero la enfermedad no llegó nunca a ser grave. No se obtuvieron grandes beneficios en niños tratados después de la aparición de los paroxismos. De los 8 niños cuya enfermedad había sido detenida, 3 se reinfectaron después de un intervalo, habiendo estado libre de síntomas y bacteriológicamente negativos, pues no quedan inmunizados cuando la enfermedad es detenida en esta fase temprana. En 10 de los 14 contactos la enfermedad fué detenida. Los períodos de exclusión de la casa-cuna fueron acortados considerablemente por la rápida eliminación de la infectividad reduciéndose así las dificultades económicas por causa de la tosferina en las familias afectadas.

Tovar-Escobar.

V

ENFERMEDADES INFECCIOSAS CRONICAS

Vacunación B.C.G. por escarificación. J. Boix Barrios y M. Ortega. *Med. Española (Valencia)* 26: 421 (Dic.) 1951. — Los autores han aplicado la vacuna B.C.G. a 642 niños utilizando el procedimiento de escarificaciones cutáneas de Negre y Bretey. Del total de vacunados han podido seguir a 294 en revisiones sucesivas y tuberculino reacciones ulteriores. De este total el grupo más numeroso lo comprenden 216 niños de 0 a 2 años. Se hicieron tuberculino positivos 138 (61.1%), dudosos 38 (17.5%) y 19 no se modificaron (8.8%). En los 29 casos de 2 a 5 años, 17 (58.6%) se hicieron positivos, 11 dudosos y 1 no se modificó. En el grupo de 5-14 años que comprende 49 casos 48 (97.9%) se hizo positivo y uno no se modificó. En ninguno de los casos se observó reacción molesta por parte del organismo, sólo en dos de los 642 casos se observó adenitis regional tórpida que evolucionó sin consecuencias.

Tovar-Escobar.

Sensibilidad a la tuberculina en niños escoceses. Comparación de las pruebas de Mantoux y gelatina en 1499 pacientes. N. S. Clark. *Lancet (Londres)* 261 (II): 464 (Sept. 15) 1951. — Se acepta generalmente que cuando la prueba de Mantoux es practicada adecuadamente, un resultado negativo descarta con raras excepciones, un diagnóstico de tuberculosis siempre que el niño no esté moribundo. También se acepta que en el primer año de la vida un resultado positivo justifica la presunción de tuberculosis activa pero que en niños mayores de un año el valor de la prueba positiva como evidencia de tuberculosis

activa va disminuyendo a medida que aumenta la edad. Por ésto es útil conocer el porcentaje de reacciones positivas en niños de diferentes edades en una localidad determinada. Esto es lo que se trata en el presente trabajo y al mismo tiempo el autor ha querido comparar la prueba de la jalea de tuberculina con el Mantoux para determinar su grado de seguridad. Se aplicaron las pruebas a 1499 niños de edades comprendidas entre 6 meses y 12 años. La proporción de niños con reacciones positivas fué significativamente más elevada en niños del campo que en niños de la ciudad. La diferencia entre los dos grupos reside principalmente en los primeros seis años. A pesar de esto la proporción de niños con signos de tuberculosis activa fué más elevada en el grupo ciudadano que en el grupo campesino. Se muestra que en los niños de la ciudad la infección primaria predominante es intratorácica y en los campesinos abdominal. Esta elevada incidencia de tuberculosis abdominal en niños campesinos está relacionada presumiblemente a la ingestión de leche cruda.

Los resultados indican que 1 de cada 3 niños de la ciudad con reacción positiva y menos de 1 de cada 4 de los del campo mostraron evidencia de tuberculosis activa. Por debajo de 6 años el 56% de los niños de la ciudad y el 40% de los campesinos con reacciones positivas mostraron evidencia de tuberculosis activa. Las dos formas de tuberculina dieron resultados idénticos en 96.06% de los casos.

Tovar-Escobar.

Factor neutralizante de la tuberculina en un paciente con lesiones pulmonares miliares. A. W. Lees. *Lancet* (Londres) 261: (II) 805 (Noviembre 3) 1951. — El autor relata el caso de un varón adulto que presentó un neumotórax espontáneo y opacidades miliares en los campos pulmonares, una prueba de Mantoux fué negativa con tuberculina vieja en dilución al 1/100. Se encontró un factor neutralizante de la tuberculina en el suero y una reacción de Kveim negativa. Un año más tarde desarrolló una tuberculosis pulmonar activa, la prueba de Mantoux se hizo positiva y en el suero no se pudo demostrar más el factor neutralizante a la tuberculina.

Del resumen del autor.

Reacciones tuberculínicas en el eritema nudoso tuberculoso. A. E. Alonso. *Rev. Soc. Puer.* (Buenos Aires) 17: (57); 117 (Oct.-Dic.) 1951. La autora obtuvo reacciones positivas a la tuberculina en 55 niños de 67 con eritema nudoso. De estos 55, todos (excepto dos que no han sido seguidos) han presentado alta sensibilidad tuberculínica, 45 en el momento del eritema y 10 posteriormente.

Tovar-Escobar.

Métodos neuroquirúrgicos en el tratamiento de la meningitis tuberculosa. Arch. Dis. Child., (Londres) 26: 373 (Octubre) 1951. — En cerca de un tercio de los casos de meningitis tuberculosa tratados por la estreptomycin, el autor ha encontrado necesario abrir trépanos frontales para la punción de los ventrículos laterales. Aparte de esta operación menor, la mayoría de los casos no requieren tratamiento neuroquirúrgico. Sin embargo hay casos ocasionales (3 en sus primeros 125) en que es necesario practicar una operación mayor para corregir alguna causa especial de aumento de presión intracraneana con producción de hidrocefalia aguda y salvar así la vida al enfermo.

Del resumen del autor.

Resultado del tratamiento de la meningitis tuberculosa con estreptomycin. R. S. Illingsworth y J. Lorber. Lancet (Londres) 261 (II): 511 (Sept. 22) 1951. — Los autores presentan los resultados del tratamiento de 82 casos consecutivos de meningitis tuberculosa tratados con estreptomycin por vía intramuscular e intrarraquídea. La dosis usada por vía intramuscular fué de 20 mg. por libra de peso en dos inyecciones diarias (cada 12 horas), durante 6 meses por lo menos. El criterio para la suspensión del tratamiento se basó en los puntos siguientes: 1) líquido cefalorraquídeo normal o aproximándose persistentemente hacia lo normal; 2) desaparición de la imagen radiológica de tuberculosis miliar; 3) condición clínica satisfactoria. La droga fué administrada por vía intrarraquídea en dosis de 25 a 75 mg. de acuerdo con la edad por un total de 42 inyecciones repartidas en dos cursos de 21 inyecciones diariamente (excepto los domingos) separados por un intervalo de descanso de 1 semana. En 6 casos se usó tuberculina intratecal, en 3 P.A.S. y en 1 promizole. Al comienzo de la experiencia se usó Sulfetione oral. Sobrevivieron 36 niños (43.9%). De éstos, 22 (61.1%) no presentaron defectos físicos o mentales residuales.

Tovar-Escobar.

V I

PARASITOSIS — PROTOZOOSIS — ENFERMEDADES TROPICALES

Ascaridiosis en niños de Sydney y su relación con el "corral" urbano. T. C. Backhouse y A. J. Bearup. Med. J. Australia (Sydney) 38 (II): 595 (Nov. 3) 1951. — El ascaris lumbricoides puede prosperar únicamente en comunidades en que se depositan excrementos humanos en la tierra. Los autores encontraron huevos de ascaris en 10 de 11 corrales de casas en donde vivían niños infectados con ascaris. Se cree que la polución del suelo por niños pequeños es la fuente principal de nuevas infecciones en esa área.

Tovar-Escobar.

Ascaridiosis, apendicopatía y obstrucción intestinal. L. Ferreiros Espinoza. *Rev. Española Ped.*, 7: 389 (Mayo-Junio) 1951. — El autor presenta un caso clínico de obstrucción intestinal con perforación apendicular y ascaridiosis, que cursó con un cuadro anómalo que pone de relieve las dificultades diagnósticas a que pueden dar lugar tales asociaciones. Se trata de un niño de 3 años con antecedentes de frecuentes cólicos abdominales que los padres interpretan como debidos a lombrices. La enfermedad se inició tres días antes de su admisión al hospital, con dolor abdominal generalizado, continuo, con exacerbaciones intermitentes a modo de retortijones. Inapetencia, gran decaimiento y temperatura de 39,5. Al día siguiente continúa el mismo cuadro, el médico de familia le administra santonina y calomelanos. A las 24 horas de administrado el vermífugo, el niño hace una deposición espontánea con la que son expulsados 4 ascaris. Sin embargo, la sintomatología no remite sino que parece acentuarse; persiste el dolor abdominal generalizado, se inicia una hinchazón difusa de todo el vientre y el enfermito vomita todo lo que ingiere. Debido a esta agravación del cuadro clínico es ingresado al Hospital. Al examen se encontró un niño ligeramente deshidratado y con facies abdominal. Se encontró un herpes labial y varias flictenas en el dorso de la lengua. Tos frecuente y aliento cetósico. Temperatura normal, pulso rítmico con una frecuencia de 120. A la auscultación pulmonar se encontraron roncós y estertores diseminados. El abdomen aparecía dilatado, con asas intestinales visibles y palpables, doloroso a la palpación sin defensa muscular. En el cuadrante inferior derecho parecía palparse una masa pequeña del tamaño de un limón a cuyo nivel la palpación parece ser algo más dolorosa. A los rayos X se observaron abundantes niveles líquidos y dilatación gaseosa de todo el intestino delgado no viéndose gas en el colon. Se practicó enema de contraste a poca presión que reveló un colon permeable hasta la región cecal. El ciego no se llenó bien. El examen de sangre mostró 6.850 leucocitos con 2 metamielocitos, 17 bastones, 42 segmentados, 35 linfocitos y 4 monocitos con la hipótesis diagnóstica de obstrucción mecánica probablemente causada por un ovillo de ascaris; se estableció tratamiento médico a base de aspiración continua, restauración del balance de líquido y electrolitos y antibióticos. Al tercer día de hospitalización, el cuadro general se agrava y se decide intervenir. La operación demostró la existencia de una perforación apendicular con ascaris libres en la cavidad peritoneal y obstrucción del íleon terminal por compresión. Curación.

Tovar-Escobar.

Parasitosis intestinal en niños menores de tres años. A. Rodríguez Pavón. *Rev. Med. Veracruzana*, 30: 2133 (Nov.) 1950. (*Trop. Dis Bull.*, 48: 567 (Junio) 1951. — El artículo se refiere exclusivamente a helmintiasis. El autor examinó las heces de 205 niños de edades comprendidas entre 6 meses y 3 años y encontró ascaris en 128 (62.4%), tricocéfalos

en 171 (83.4%), anquilostomos en 29 (14.1%) y oxiuros en 39 (19%). La infestación por ascaris puede ser muy marcada a temprana edad, se menciona el caso de un lactante de 8 meses y 12 días que después de una purga expulsó 119 ascaris y más tarde 47 más. El tratamiento usado para la ascariasis fué una mezcla de santonina, quenopodio, calomel y aceite de ricino; a los mayores de 2 años se administró hexilresorcinol a la dosis de 0,1 gm. por año de edad. Considera la leche de higeron como específica para el tricocéfalo administrada, no en cápsulas, sino en emulsión a la dosis de 0,1 gm. por kg. de peso con hidróxido de aluminio precedida la víspera por un purgante suave. El hexilresorcinol fué menos efectivo; más tarde se obtuvieron resultados satisfactorios con preparaciones de ajo; fué usado primero en polvo y luego en forma de enema de retención (0.25 a 0.5 gm. por cada año de edad) y por último la combinación de las vías oral y rectal al mismo tiempo. Por último se ensayaron arsenicales, pero los resultados obtenidos no fueron concluyentes. La anquilostomiasis es debida a *A. duodenale* y *N. americanus*, pero principalmente (80-90%) este último. Cuando está asociado con ascaris el mejor tratamiento es el hexilresorcinol. Cinco de los niños recibieron tetracloretileno "2 a 3 gotas por año de edad" pero causó náuseas, vómitos y debilidad general. Para la infestación con oxiuros se obtuvieron resultados satisfactorios con violeta de genciana 0.01 gm. por año de edad durante 8 a 10 días; se ensayó también el hexilresorcinol, pero fué menos efectivo.

Del resumen de H. Harold Scott.

Tratamiento de infestaciones a *T. saginata* y *H. nana* con atebрина.
M. A. Hoekenga. Am. J. Trop. Med. (Baltimore) 31: 420 (Julio) 1951. — El uso de la atebрина en el tratamiento de las teniasis humanas fué concebido después de la demostración de Culberston en 1940 de que este producto eliminaba el *Hymenolepis fraterna* de los ratones. Después de ésto la droga ha sido usada con éxito en el tratamiento de infestaciones humanas con *T. saginata* y *T. solium*. Los autores trataron con atebрина a 40 personas. De éstos, 35 (de 3 a 60 años) con *T. saginata* y 5 (de 8 a 14 años) con *H. nana*. Todos hondureños de raza mestiza. Todos recibieron el mismo tratamiento, excepto el niño de 3 años a quien se administró sólo la mitad de la dosis. La rutina fué la siguiente: 1) No se requirió preparación especial la víspera del tratamiento excepto que se exigió a los pacientes tomar una cena liviana. 2) Se administró en ayunas 0,2 gm. de atebрина (dos tabletas) cada 10 minutos por 4 dosis (8 tabletas). Con cada dosis de atebрина se acompañó 0.6 gm. de bicarbonato de sodio. 3) Dos horas después de terminar la administración de la atebрина se dió a los pacientes 60 gm. de sulfato de sodio. 4) Media hora antes de la primera dosis de atebрина y usualmente después del purgante se administró de 0.015 a 0.1 gm. de fenobarbital. De los 35 pacientes con *T. saginata*, 32 expulsaron el parásito. El scolex se encontró en 24. En los 5 niños con

H. nana se obtuvieron sólo resultados mediocres con el tratamiento con atebina a las dosis prescritas. En 8 casos se presentó náuseas y vómitos suficientemente marcados en 3 casos como para causar el fracaso del tratamiento. La atebina es, pues, un tenífugo eficaz. Se administra con facilidad y se puede repetir con más frecuencia que la oleoresina de helecho macho si es necesario hacerlo y causa sólo reacciones tóxicas pasajeras.

Tovar-Escobar.

Hepatitis amibiana tratada con cloroquina. D. B. Jelliffe. *J. Trop. Med. & Hyg.*, (Londres) 54: 114 (Junio) 1951. — El disofato de cloroquina ha sido usado con buenos resultados en el tratamiento del paludismo. Berliner y colaboradores mostraron experimentalmente que después de la administración oral la droga es almacenada preferentemente en el hígado de ratas. En vista de esto y de la acción amebicida definida *in vitro* la cloroquina ha sido usada para tratar la infección amibiana hepática en el hombre. El autor presenta el caso de un muchacho africano de 14 años admitido al hospital con historia de fiebre y dolor alto en el lado derecho del abdomen que se había hecho más agudo dos días antes. Además presentó historia definida de episodio diarreico ocurrido un mes antes. El examen mostró un hígado cuyo borde inferior se palpaba a un palmo por debajo del reborde costal, liso, doloroso y de borde agudo. La temperatura a la admisión fué 101° F. Al examen de heces se encontró huevos de ascaris, anquilostomos y quistes de *E. histolítica*. Radiografía del tórax mostró elevación del diafragma derecho sin irregularidades. El paciente fué tratado con cloroquina 0.3 de la base dos veces al día por dos días seguido por 0.15 gm. de base dos veces al día por 6 días. Durante los dos primeros días el paciente presentó fiebre de 99-100° F. pero después de esto la temperatura se hizo normal. El hígado se redujo de tamaño rápidamente y al momento de su salida del hospital el borde inferior se palpaba a un través de dedo por debajo del borde costal.

Tovar-Escobar.

Giardiasis en niños. G. Coelbo. *Indian J. Med. Sci.*, 5: 40 (Feb.) 1951. — Resumen tomado de *Trop. Dos. Bull.*, 48: 641 (Julio) 1951. — Se practicaron exámenes microscópicos en 1478 muestras de heces y 1271 hisopos rectales de niños de Bombay con diarrea aguda o crónica. Se obtuvieron 154 heces y 43 hisopos positivos para Giardias. Se analizaron las historias de 152 de los casos positivos para giardias. De éstos, 41 no presentaron síntomas. El niño más joven de la serie fué de 1 mes. En 63 niños se encontraron formas vegetativas, quistes en 155 y ambas formas en 19. Diez niños, tenían además *E. histolítica*. En la

fase aguda hay gran urgencia por defecar por lo que las ropas son a menudo ensuciadas. Las heces voluminosas son evacuadas con fuerza y flatulencia, generalmente son de color amarillo. Algunas veces pueden contener moco y sangre y el ataque puede simular una disentería bacilar. La acidez extrema y la presencia de grasa en cantidad excesiva en las heces puede ser responsable por la diarrea. En los períodos subagudos y crónicos las heces pueden ser pálidas y voluminosas parecidas a las de la esteatorrea. Una importante característica de esta infección es su cronicidad y la tendencia a ataques recurrentes de diarrea aguda. El tratamiento es simple y para ser efectivo debe continuarse por lo menos durante tres meses. El autor recomienda la rutina siguiente: mecaprina durante 7 días. La dosis es 1/3 de tableta tres veces al día en niños hasta los 2 años de edad, 1/2 tableta tres veces al día hasta cinco años, 3/4 de tableta tres veces al día hasta 8 años y 1 tableta tres veces al día por encima de esa edad. (Cada tableta contiene 0.1 gm. de mepacrina). Luego se da estovarsol (acetarsone) a la dosis de 0.015 gm. una vez al día hasta los 2 años, dos veces al día hasta 5, tres veces al día hasta 8 y cuatro veces al día en mayores de 8 años, durante tres semanas. Además se prescribe ácido clorhídrico diluido con pepsina glicerina antes de las comidas, y hierro, hígado y complejo B después de las comidas. Durante la fase aguda se usa una preparación de bismuto para controlar la frecuencia. La respuesta a la mepacrina es muy rápida. En 24 horas el número de evacuaciones puede reducirse de 30 a 5 por día. Al final del tratamiento tanto las formas vegetativas como los quistes desaparecen de las heces. La mepacrina y el estovarsol son repetidos en el mismo orden durante tres meses al mismo tiempo que se mantiene la administración de ácido clorhídrico, complejo B y hierro.

Resumen de P. Manson-Bahr.

Toxoplasmosis adquirida. J. C. Siim. J.A.M.A., 147: 1641. 1951. — Desde la introducción de los métodos serológicos para el diagnóstico de la toxoplasmosis cada día se diagnostica más esta enfermedad. El autor describe 6 casos de toxoplasmosis adquirida diagnosticada por el método de Sabin-Feldman. De éstos, 5 eran niños y 1 adulto. En 5 se trató de una epidemia familiar. No se hallaron lesiones de los ojos ni del sistema nervioso central. Todos los pacientes mostraron adenopatías generalizadas de tal manera que se sospechó mononucleosis infecciosa con prueba de Paul-Bunnell negativa. El autor hace hincapié en que quizás algunos de los casos diagnosticados como mononucleosis, con prueba de Paul-Bunnell negativa podrían ser toxoplasmosis. Todos los pacientes curaron.

L. Potenza.

El Trypanosoma rangeli observado en seres humanos en Guatemala. J. R. De León. Publicaciones del Instituto de Investigaciones Científicas. Guatemala 1949, N° 3. — Un foco de tripanosomiasis humana por el Trypanosoma rangeli, descubierto en Guatemala. J. R. De León *ibid.*, 1950, N° 0 (*Trop. Dis Bull.*, 48: 532 (Junio) 1951. — En estos dos trabajos se da una descripción de infecciones humanas con Trypanosoma rangeli en Guatemala. Las primeras publicaciones acerca de la ocurrencia en América de una tripanosomiasis humana no causada por T. cruzi fueron hechas en 1934-35. El parásito fué descrito originalmente por Montenegro en 1943 y De León lo bautizó T. guatemalense en 1946. Sin embargo, Pifano y colaboradores hicieron notar más tarde que era idéntico con el T. rangeli, Tejera, 1920, que aislaron del hombre en Venezuela. Trabajando en la Universidad de San Carlos, durante los últimos 15 años, el autor descubrió 17 casos de infección por T. rangeli en niños, todos los cuales fueron diagnosticados por el hallazgo directo del parásito en extendidos espesos coloreados. Puesto que la infección es muy discreta (generalmente un parásito por extendido) muchos casos deben haber pasado desapercibidos; se cree por esto que la incidencia en Guatemala sea mucho más elevada. El autor no pudo encontrar evidencia de síntomas clínicos atribuibles a esta forma de tripanosomiasis; algunos de los primeros casos, cuando reexaminados más tarde, parecen haber llegado a la edad adulta sin haber sufrido ningún trastorno.

En el segundo trabajo, el autor relata el descubrimiento de un nuevo foco de T. rangeli en dos pueblos. Hemocultivos en niños hasta la edad de 4 años revelan tres nuevos casos, lo que lleva el total a 20 en Guatemala. Hay que hacer notar que en ese país la incidencia de infecciones a T. rangeli es mayor que la de enfermedad de Chagas. Cierta número de los niños infectados fué examinado clínicamente en un hospital encontrándose en algunos un aumento de la sombra cardíaca a los rayos X que pudiera ser debida a tripanosomiasis.

Del resumen de C. A. Hoare.

Eosinofilia tropical y nefritis aguda. J. D. Pickup e I. D. Riley. Arch. Dis. Child., 26: 301 (Agosto) 1951. — Frimodt-Møller y Barton en 1940 y Weingarten en 1943 describieron independientemente una condición observada en la India simulando una tuberculosis pulmonar en su comienzo insidioso febril, apariencias radiográficas y adelgazamiento progresivo. Frecuentemente se encontraba asma y siempre eosinofilia elevada. El arsénico actuaba como específico. La apariencia radiográfica se parecía a la de la tuberculosis miliar. Se ha descrito también, además de los signos pulmonares, esplenomegalia y adenopatías. La etiología es oscura pero ha sido atribuida a acarianos teroglifidos encontrados en el esputo. La eosinofilia tropical se diferencia

del síndrome de Löffer o neumonía eosinofílica por ser esta última una enfermedad de mucho menor intensidad y más transitoria. La eosinofilia no es grande y los cambios pulmonares son opacidades transitorias y nunca un moteado difuso. Los autores relatan el caso de una chica de 6 años que fué admitida al hospital por hinchazón de la cara y albuminuria. Comenzó 5 días antes con tos y luego presentó edema de la cara y de las piernas. Dos años antes había llegado a Inglaterra desde la India donde había nacido. No presentaba historia de parasitosis ni enfermedades tropicales. A la admisión el edema había desaparecido pero había trazas de albúmina y escasos glóbulos rojos en las orinas. Fué dada de alta después de 10 días de hospitalización pero 5 semanas más tarde fué readmitida por presentar tos dolorosa y fiebre. En ese momento había gran cantidad de albúmina en las orinas y algunos glóbulos rojos al examen microscópico y escasos estertores pulmonares. Fué dada de alta de nuevo sólo para ser readmitida 5 días después con edemas generalizados, albuminuria y bronquitis discreta. Se encontraron estertores bronquiales diseminados. La fórmula leucocitaria reveló eosinofilia marcada (50%). Radiografía del tórax mostró moteado difuso. Exámenes de heces, fueron negativas para parásitos o sus huevos. Exámenes repetidos del esputo no revelaron bacilo tuberculoso, acarios o eosinófilos. La tuberculosis fué negativa. Tratamiento con N.A.B. (novarsenobenzol?) produjo mejoría progresiva. La sedimentación globular elevada al comienzo se hizo normal y la albúmina desapareció.

Tovar-Escobar.

Tratamiento de la buba y de la úlcera tropical con terramicina.
O. Ampofo y G. M. Findlay. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg., 45: 261 (Oct.) 1951. — Seis pacientes de 4 a 12 años de edad con bubas secundarias recibieron terramicina por vía oral. Tres recibieron 1 gm. dos veces al día y los otros tres 0.750 gm. dos veces al día durante 7 días. Todos curaron de igual manera. A las 24 horas el dolor había desaparecido. Las espiroquetas desaparecieron a las 24 horas en 4 casos y en 36 en los dos restantes. La curación de la lesión secundaria se efectuó completamente en plazos comprendidos entre 24 horas y 4 días. No ha habido recaídas en tres meses después del tratamiento. La reacción de Kahn, que era positiva en todas mostró una disminución en el título de positividad, pero no se negativizó. Otros 5 niños con úlceras tropicales abundantes en bacilos fusiformes, espiroquetas y cocos fueron tratados con terramicina oral a la dosis de 0.750 mg. diarios durante 7 días. A las 72 horas las úlceras estaban estériles. No hubo evidencias de toxicidad.

Tovar-Escobar.

VII

ENFERMEDADES A VIRUS

Algunas consideraciones clínicas generales sobre poliomiелitis. A. Steeger, C. Santibáñez y A. Ramos. *Rev. Chil. de Ped.* 10: 438 (octubre) 1951. — La poliomiелitis se ha hecho presente en nuestro medio (Chile) en estos últimos años y ha aparecido en forma de epidemia en sus épocas calurosas. En estos brotes epidémicos se han observado las formas bulbares en un porcentaje que llega al 17%. Estas formas son las que a su vez han alcanzado el más alto coeficiente de mortalidad por los trastornos respiratorios y circulatorios: algunas de ellas han sido de una evolución fulminante. Los trastornos ocasionados por lesiones espinales son los más benignos y son los que han cedido al tratamiento adecuado. En el tratamiento de las alteraciones respiratorias de la poliomiелitis espinal el empleo del pulmотор es de una evidente eficacia inmediata. Su pronóstico queda supeditado a la posibilidad de secuelas de los músculos respiratorios, que favorecerán las complicaciones infecciosas pulmonares. Para el tratamiento de la poliomiелitis bulbar se requiere un equipo de médicos y de enfermeras que tengan hábitos en la observación y atención de estos enfermos y además de una instalación mecánica de aspiración, de oxigenación, de administración de anhídrico carbónico, de alimentos por vía parenteral, como también de dispositivos para cambiar con facilidad la posición de los enfermos.

Resumen de los autores.

Diagnóstico de la meningoencefalitis producida por el virus de la parotiditis. L. Kravis y colaboradores. *Pediatrics*, 8: 204 (Agosto) 1951. Los autores aplican el método de la fijación de complemento en el diagnóstico de la parotiditis y muy en especial en la forma meningoencefálica. El método tiene especial interés práctico por cuanto es posible realizar el diagnóstico de esta meningoencefalitis que precede o no va acompañada de localización parotidea. Veintitrés pacientes en el grupo total de 85, presentaron evidencias serológicas sugestivas de parotiditis en los valores altos iniciales de anticuerpos en este grupo. Un gran número de los pacientes sufrieron de parotiditis antes o conjuntamente con la meningoencefalitis. La respuesta de anticuerpo ocurrió más frecuentemente en aquellos casos en los cuales la meningoencefalitis no estuvo precedida por parotiditis y el suero fué obtenido al final de la primera semana de la enfermedad. Los autores estiman, que con una técnica apropiada el diagnóstico serológico de la meningoencefalitis causada por el virus de la parotiditis puede hacerse en aproximadamente dos tercios de los casos a pesar de la ausencia de los signos clínicos de la enfermedad (localización parotidea).

E. R. Figueroa.

Un caso de meningo encefalitis urleana sin parotiditis. H. Morf y L. Holländer. Helvética Ped. Acta (Basilea) 5: (Nov.) 1951. — Los autores relatan un caso de meningo encefalitis urleana sin parotiditis manifiesta. Un chico de 6 años y medio, contacto de un caso de parotiditis epidémica, cae enfermo con una meningitis a mononucleares con manifestaciones encefalíticas graves. Después de un estado crepuscular de larga duración, el enfermo se restableció completamente. La reacción de fijación del complemento de la parotiditis epidémica dió una reacción débilmente positiva con el antígeno V.

Del resumen del autor.

Las vacunaciones antirrábicas en el Instituto Pasteur en 1950. R. A. Bequignon y C. Vialat. Ann Inst. Pasteur 81: 72 (Julio) 1951. — Se administró vacuna antirrábica a 105 personas en 1950. No hubo accidentes paralíticos ni muertes en los vacunados.

Tovar-Escobar.

VIII

SANGRE — SISTEMA HEMATOPOEYICO

Efectos de la cortisona en una mujer embarazada RH-negativa sensibilizada y en un niño eritroblastótico. F. Naeglele, D. Regan, F. Shanaphy y B. Edwards. J.A.M.A. 147: (Nvbre. 17), 1951. — La terapia con cortisona no previno el desarrollo del síndrome hemolítico. Uno de los casos nació con "hidrops fetalis", el otro, después de diagnosticársele eritroblastosis, fué tratado 15 minutos después del nacimiento con 25 miligramos de cortisona y 66 cc. de sangre compatible transfundida. Al día siguiente se administraron 15 miligramos de cortisona. No se hizo otra terapéutica. Al tercer día los eritrocitos habían alcanzado una cifra que pudo considerarse como normal (2 fig.).

L. Potenza.

Lesiones neurológicas en la eritroblastosis fetalis en relación con la sordera nuclear. W. B. Dublin, Am. J. of Clin. Path. 21: 935, 1951. El autor discute el mecanismo de las lesiones cerebrales en la eritroblastosis fetalis y considera que los tres factores requeridos para que aparezca la ictericia nuclear (Kernicterus) son: lesiones del parénquima cerebral, penetración de la barrera sanguíneo-cerebral por el pigmento biliar e ictericia. La naturaleza del pigmento no es clara y por eso es descrito como pigmento dorado. La distribución de las lesiones es la misma que se observa en cualquier clase de asfixia, tal como la monóxido de carbono. Las lesiones cerebrales por un anticuerpo RH son teóricamente posibles. El autor describe los hallazgos anatómicos en

las vías auditivas de cerebros de niños que han sufrido de eritroblastosis fetal.

L. Potenza.

Nueva técnica de transfusión de intercambio en el tratamiento de la eritroblastosis fetal. A. S. Wiener y I. B. Wexler. *Pediatrics*, 8: 117 (Julio) 1951. — Los autores introducen una modificación en la técnica de la exanguinotransfusión consistente en el uso de glóbulos rojos concentrados en lugar de sangre citrada total. La ventaja de este método consiste en la rapidez de la operación y en la eliminación de la mayor parte del plasma y citrato de la sangre total. Asimismo evita la necesidad de administrar calcio contra el efecto tetanígeno del citrato. La cantidad de glóbulos rojos concentrados, ordinariamente usados en las transfusiones fué de 120 a 150 cc. En vista del pequeño número de casos tratados no se puede sacar conclusiones estadísticas de valor.

E. R. Figueroa.

Anemia perniciosa en niños. E. H. Reisner y colaboradores. *Pediatrics*, 8: 88 (Julio) 1951. — La anemia perniciosa debida a la ausencia del factor intrínseco de Castle en el jugo gástrico, es extremadamente rara en niños. Una revisión extensa de la literatura médica mundial reveló solamente 12 casos comprobados de anemia perniciosa en niños a los cuales el presente trabajo añade 4 nuevas observaciones. Las características de estos cuatro casos son las siguientes: la comprobación de aclorhidria gástrica después de la histamina no fué un síntoma constante, pero se pudo observar en todos los casos a intervalos variables. La anemia de un paciente respondió favorablemente a la inyección parenteral de vitamina B12, pero no se obtuvo mejoría cuando fué ésta administrada por vía oral. En dos casos pudo demostrarse que la administración oral de la vitamina B12 fué ineficaz en la ausencia del jugo gástrico normal. Basándose en esta observación, los autores concluyen en que la mera presencia del ácido clorhídrico no significa la presencia del factor intrínseco de Castle y por lo tanto no elimina el diagnóstico de anemia perniciosa. En dos pacientes notaron signos neurológicos severos de degeneración medular. En un paciente las lesiones fueron intensificadas con la administración del ácido fólico. La frecuencia de glositis fué un síntoma inconstante durante la recurrencia hematológica de la anemia.

E. R. Figueroa.

Efectos del ACTH y cortisona en niños con leucemia. C. Snellyng, W. L. Donohue, V. Laski y S. H. Jackson. *Pediatrics*, 8: 22 (Julio) 1951. Los autores presentan los resultados del tratamiento con ACTH y cortisona en 14 niños con leucemias. No se observaron resultados favorables en los estados terminales de la leucemia, así como tampoco

en la leucemia monocítica ni en la leucemia granulocítica de tipo indiferenciado. Los resultados favorables alcanzados en algunos tipos de leucemia fueron transitorios y los autores estiman que a pesar de su efecto temporal el ACTH y la cortisona constituyen métodos terapéuticos de valor en el tratamiento de las leucemias.

E. R. Figueroa.

Tratamiento de las leucemias y linfomas con ACTH y cortisona. I. Schulman y colaboradores. *Pediatrics*: 8: 30 (Julio) 1951. — Los autores presentan los resultados obtenidos en 16 niños con leucemia y uno con linfoma tratados con ACTH o cortisona. Trece niños fueron inicialmente tratados con ACTH y cuatro con cortisona. Se observó una remisión hematológica completa de tres a trece semanas de duración en más del 50% de los pacientes. Sin embargo, la mayoría de los niños que recibieron un segundo curso de tratamiento fueron parcial o totalmente refractarios al tratamiento. No se observó relación directa entre la retención de sodio o de potasio y la eficacia del tratamiento, pero sí se observó entre el aumento en la excreción de los 17 cetosteroides y la presencia de una remisión satisfactoria.

E. R. Figueroa.

Neutropenia recurrente. A. Moncrieff. *Ach. Dis. Child.*, (Londres) 26: (Oct.) 1951. — El autor describe el caso de un niño de 2 años que sufre reducciones recurrentes de los leucocitos polinucleares asociado con fiebre e infección del aparato respiratorio. Se han propuesto varias teorías para explicar esta neutropenia periódica. Ninguna de ellas parece explicar el fenómeno.

Del resumen del autor.

Hemofilia en niños. R. W. Moselev, O. C. Bruton. *Arch. Ped.* 7: 526 (Nov.) 1951. — Los autores publican las historias clínicas de 4 casos de niños hemofílicos. Dos de los casos tuvieron desenlace fatal, uno por hemorragia intraventricular y el otro por hemorragia del cuello que invadió la tráquea y laringe. En estos 2 casos no se hizo ningún tipo de profilaxis. En los otros dos casos se administraron pequeñas transfusiones semanales de sangre total (0.2 cc. por kilogramo de peso) obteniéndose notables descensos del tiempo de coagulación. Todo niño hemofílico, piensan los autores, debe recibir el beneficio de estas pequeñas transfusiones semanales, con el objeto de mantenerlos a un tiempo de sangría bajo a través de los años en los cuales los traumatismos son más frecuentes. No debe intentarse en estos pacientes ninguna medida quirúrgica hasta no obtener tiempos de sangría normales o casi normales.

R. Calcaño.

IX

APARATO RESPIRATORIO

El diagnóstico de la neumonía a virus en lactantes y niños. D. Macanlay. Arch. Dis. Child. (Londres) 26: 601 (Diciembre) 1951. — El diagnóstico de la neumonía atípica primaria en la actualidad es en realidad un proceso de exclusión de las causas específicas conocidas que pueden presentar el mismo síndrome clínico. En los niños la dificultad es aún mayor a causa de la rareza de los casos de neumonía en que se puede obtener una muestra de esputo. Los esfuerzos para obtener un diagnóstico etiológico en esta edad dependen de la evaluación de los datos clínicos y de la aplicación de pruebas de laboratorio que se han reportado como de valor en el diagnóstico de la neumonía a virus. La llamada neumonía atípica difiere clínicamente de las neumonías bacterianas primarias en cuatro aspectos: comienzo gradual, discrepancia entre los signos clínicos y los hallazgos radiológicos, ausencia de leucocitosis y falta de respuesta rápida a los sulfamidados o la penicilina. El autor determinó estas cuatro características en 267 lactantes y niños con neumonía aparentemente lobar (típica bacteriana). Un pequeño, aunque no despreciable, número de casos mostró características atípicas por lo que opina que el término de "neumonía atípica" aplicado a los niños es meramente descriptivo y no sinónimo de "neumonía a virus". El autor también llevó a cabo investigaciones de aglutinas en frío y corpúsculos de inclusión encontrando que ninguna de estas técnicas da evidencia segura de actividad de virus en infecciones pulmonares agudas. Concluye el autor que el diagnóstico de neumonía a "virus" en niños no asienta sobre una base sólida. El uso del término probablemente debería ser evitado excepto en casos en que se pueda obtener prueba definitiva de actividad de un virus conocido como en la gripe y la psitacosis. En vista de esto debe tratarse con reserva las aserciones acerca de la efectividad de agentes quimioterápicos en una condición de autenticidad tan dudosa.

Tovar-Escobar.

X

CORAZON Y VASOS

Taquicardia paroxística del lactante. A. W. B. Edmunds. Lancet (Londres) 261 (II) 1116. (Dic. 15) 1951. — El autor relata el caso de un lactante de 1 mes de edad que fué ingresado al hospital por dificultad para ingerir alimentos, disnea y cianosis acompañada de ligera elevación de la temperatura. Al examen se encontró postración, disnea y taquicardia de 280 por minuto. Diagnóstico de ingreso fué bronconeumonía, pero luego se encontró aumento de tamaño de la sombra cardíaca, con hepatomegalia y electrocardiograma mostró taquicardia auricular con un ritmo ventricular de 300 por minuto. Presión en las

venas carótidas no produjo retardo del ritmo y se decidió usar digital. La digitalización inmediata produjo mejoría rápida de los signos de insuficiencia cardíaca, pero ni la digital, ni otros remedios que se ensayaron, tuvieron efecto sobre el ritmo anormal. El cuadro de disnea, cianosis y colapso en un lactante debe hacer investigar cuidadosamente la rata del ritmo cardíaco. Ritmos mayores de 230-300 deben hacer pensar en taquicardia paroxística o en flutter auricular.

Tovar-Escobar.

Características electrocardiográficas de niños normales desde el nacimiento hasta los cinco años de edad. G. Gross, A. Gordon y R. Miller. *Pediatrics*, 8: 249 (Septiembre) 1951. — El estudio de 130 electrocardiogramas obtenidos en 102 niños, divididos en ocho grupos entre el nacimiento y cinco años de edad, sugirió las siguientes conclusiones: 1.—Los electrocardiogramas de los recién nacidos presentan variaciones importantes de las observadas más tarde en la vida. Esto es especialmente notable durante la primera semana de la vida. Después el contorno del electrocardiograma se desenvuelve de una manera definitiva hasta alcanzar las características del adulto. 2.—Las posiciones "eléctricas" verticales y semiverticales fueron las más frecuentemente encontradas en este grupo. Las variaciones normales del intervalo P-R osciló entre 0.10 y 0.16 segundos y para el QRS de 0.04 y 0.08 segundos. 3.—La onda Q está frecuentemente ausente en desviación I, y en todas las desviaciones precordiales durante la primera semana de la vida. Después, la onda Q está generalmente ausente en desviación I, y en las desviaciones precordiales derecha, y presente en desviaciones III, a VF en las desviaciones precordiales izquierdas. 4.—Se observó en las desviaciones precordiales, un cambio gradual de las características de preponderancia fisiológica del ventrículo izquierdo, desarrollada después de los cinco años de edad. Una onda R prominente, normalmente presente al nacimiento en V1 y V2, se reduce gradualmente con la edad y con el desarrollo de la onda S. Cambios similares fueron observados en a VR. 5.—La onda T es positiva o difásica en las desviaciones precordiales derechas y negativa en las desviaciones precordiales izquierdas durante las primeras 24 horas de nacido, y gradualmente se altera de forma que para el cuarto día de nacido en adelante es negativa en V4R, V1 y V2 y positiva en V5 y V6.

Del resumen de los autores.

Hipertrofia del ventrículo izquierdo en el riñón poliquístico infantil. R. H. Parrot, J. C. Lester y R. Nesbit. *J.A.M.A.*, 147: 648, 1951. — Los autores hacen una revisión de la literatura de los casos publicados con riñones poliquísticos infantiles en fetos y niños no mayores de 19 meses. Solamente en 4 se refieren hallazgos postmortem de los corazones; en 1 había hipertrofia del ventrículo izquierdo. Relatan un caso donde se halló hipertrofia del ventrículo izquierdo con modificaciones electro-

cardiográficas de importancia. Deducen que, en pediatría, cuando se halle una masa abdominal bilateral y se sospeche riñón poliquístico, es necesario hacer electrocardiogramas; esto podría ser de importancia en el pronóstico y en el tratamiento.

L. Potenza.

XI

APARATO DIGESTIVO

Plicatura de la gran curvatura del estómago como causa de vómito en el lactante. A. Doberti, J. Howard, W. Bustamante y A. Winter. *Rev. Chil. de Ped.* 10: 409 (octubre) 1951. — Se estudian 12 casos considerados como vómitos habituales del lactante por plicatura de la gran curvatura del estómago. Todos los niños ingresan por presentar el cuadro de vómitos o regurgitaciones, casi todos acompañados de distrofia. El estudio radiológico dió una imagen radiológica apropiada a seguir. Estas plicaduras pueden ser de dos tipos: parcial o total. El estudio radiológico sirve además para hacer el diagnóstico diferencial con el braquiesófago y con las estenosis y espasmos del píloro. La causa de esta plicadura parece ser la aerocolia. El tratamiento es mixto, dietético y postural y en algunos casos tendrá que ser quirúrgico.

Guillermo Degwitz Celis.

Cuatro casos de apendicitis en una familia en una semana. J. M. E. Jewers. *Lancet (Londres)* 261 (II): 1163. (Dic. 22) 1951. — El autor relata la ocurrencia de apendicitis en 4 niños de una familia de 6 en el espacio de 6 días. En una semana 5 miembros de la familia fueron admitidos al hospital, pero en el caso quinto el dolor abdominal fué provocado probablemente por una gastroenteritis discreta. Dos de los casos tenían apéndices francamente infectadas. Uno estaba infectado desde hacía años con tricocéfalos y el último tenía una apendicitis catarral definida. En todos los casos había adenitis mesentéricas y temperatura entre 99 y 103°F.

Tovar-Escobar.

Apendicitis en la niñez. E. S. Stuckey M. J. Australia (Sydney) 83 (II): 804 (Dic. 15) 1951. — A pesar de ser rara en menores de 1 año y no común en el segundo año, la apendicitis aguda es tan común a la edad de 4 años que en cualquier otra edad posterior. En el niño pequeño el diagnóstico es muy difícil y en gran número de casos ocurre perforaciones antes de alcanzar un diagnóstico correcto. Los únicos síntomas constantes en el niño son el dolor espontáneo a la palpación abdominal o al tacto rectal. La ocurrencia de náusea y vómitos son inconstantes. A veces la apendicitis aguda es secundaria a enteritis o enterocolitis y puede pasar desapercibida. La serie del autor comprende 2.206 casos

con una mortalidad de 0.3%. La mortalidad en 49 casos con peritonitis diseminada fué 8.2% y 1.9% en 52 abscesos localizados. Dos de las muertes ocurrieron después de la operación. Una fué una muerte anestésica. Las otras cinco ocurrieron todas en menores de 4 años y todos presentaban historia de evolución de dos días a su admisión al hospital. En todos los casos fatales el apéndice era retro cecal, retroileal o pelviano.

Tovar-Escobar.

XII

HIGADO - VIAS BILIARES - PANCREAS

Colecistitis en niños. A. W. Ulin, L. Nosal y W. L. Martin. J.A.M.A., 147: (Debre. 8), 1443, 1951. — Los autores juzgan que se han publicado menos de 400 casos auténticos de colecistitis desde que se hizo la primera comunicación en 1722. Presentan un caso en un niño de 13 años. Concluyen diciendo que colecistitis y colelitiasis verdadera en niños son raras. (1 fig.).

L. Potenza.

Un caso de enfermedad fibrocística del páncreas con obstrucción intestinal. E. Levy Arch. Dis. Child., 26: 335 (Agosto) 1951. — El autor describe un caso de enfermedad fibrocística del páncreas en que el paciente murió de obstrucción intestinal. A la autopsia se encontró el intestino lleno de una substancia de consistencia de mastique. No había evidencia de vólvulo, invaginación u obstrucción orgánica de otro género. El páncreas mostró evidencia de fibrosis quística. El interés del caso se deriva de su semejanza con el íleo meconial de los recién nacidos con fibrosis cística del páncreas. En este caso la obstrucción intestinal apareció a la edad de 7 meses cuando el paciente ya había entrado en la fase celiaca de la enfermedad, cosa que no se encuentra sino raramente antes de la edad de 1 año. La posibilidad de que una obstrucción intestinal a esa edad sea causada por la alteración física del contenido del intestino con enfermedad fibrocística del páncreas debe de tenerse en cuenta.

Tovar-Escobar.

XIII

ENFERMEDADES RENALES

Insuficiencia renal familiar. N. S. Clark. Arch. Dis. Child., 26: 351 (Agosto) 1951. — El autor relata la historia de una familia, dos de cuyos miembros presentaron insuficiencia renal crónica en la infancia y un tercero murió de edad temprana, encontrándosele un riñón hipoplásico en herradura. El autor sugiere que en estos casos la esclerosis renal es el resultado de algún defecto congénito o debilidad del tejido renal.

Del resumen del autor.

NEUROLOGIA - PSICOLOGIA - PSIQUIATRIA

Convulsiones en la niñez. D. Paterson. Arch. Dis. Child. (Londres) 26: 441 (Octubre) 1951. — El médico llamado a ver un niño con convulsiones debe proceder a un examen físico completo. Los oídos y garganta deben ser visualizados para excluir infección; el corazón, los pulmones y el abdomen también deben ser examinados y cuando fuere posible una muestra de orinas debe ser analizada para albúmina, glucosa, acetona, sangre o pus. El fondo de ojo debe ser examinado para edema de la papila y hay que fijarse si hay estrabismo; se debe proceder al resto del examen del sistema nervioso incluyendo la investigación del signo de Kernig. Las causas comunes de convulsiones son: malformaciones del cerebro incluyendo agenesia del cerebro, hidrocefalia, microcefalia asociada generalmente con paraplegia espástica, o sea el cuadro conocido como parálisis cerebral, por trauma, asfixia y edema cerebral. Infecciones del sistema nervioso, meningitis y encefalitis. Infecciones fuera del sistema nervioso, oídos, nariz, garganta o una enfermedad eruptiva aguda. Asfixia, tetania o espasmofilia. Estas son las causas más frecuentes. Entre las causas raras el autor cita: encefalopatía saturnina, uremia, tétanos, hipoglicemia, diabetes, diarrea y envenenamientos.

El tratamiento consiste en baño tibio y bolsa de hielo a la cabeza cuando hay fiebre alta. Enema salino o jabonoso. Evitar que el niño se muerda la lengua colocando algo entre los dientes. Sedantes. Fenobarbital sódico 0.03 a 0.09 por vía subcutánea para lactantes. Hidrato de cloral 0.25 a 0.5 gm. por vía rectal. Anestesia general con éter o cloroformo si es necesario. Sulfato de magnesio se puede administrar por vía intramuscular (20 cc. sol. 8%). Otros sedantes útiles son secobarbital y amital, 0.09 a 0.3 gm. vía oral o rectal de acuerdo con la edad del niño. Se puede administrar Avertina por vía rectal en dosis de 0.1 cc. de solución al 2.5% en agua destilada por Kg. de peso. Paraldehído rectal 8 gotas por Kg. en 10 veces su volumen de solución salina. Si continúan las convulsiones debe practicarse una punción lumbar para extraer 10 a 15 cc. de líquido cefalorraquídeo.

Tovar-Escobar.

Los reflejos tendinosos y cutáneos en el recién nacido y el lactante sanos. — R. Olea G. Rev. Child de Ped. 11: 505 (noviembre) 1951. — Se estima que hace falta un conocimiento más completo que el actual sobre las características normales de los reflejos superficiales y profundos del niño menor de 3 años. Las prolongadas y pacientes investigaciones que deben servir de base para este conocimiento no se prestan para ser realizadas por una sola persona. Se presenta este trabajo como un aporte hacia ese fin. Después de una breve consideración sobre los conceptos básicos se hace la relación de los resultados obtenidos en 81 niños (46 recién nacidos y 35 lactantes) sanos. Los reflejos

tendinosos están casi todos presentes desde el nacimiento, pero con diversa intensidad, quizá principalmente debido al régimen de tonus muscular imperante en esta edad, el cual va cambiando a medida que progresa la maduración, hasta llegar a un estado semejante al del adulto en una edad posterior a la de los niños que comprende este estudio. Puede afirmarse que desde el comienzo son vivos y fácilmente obtenibles los siguientes reflejos: maseterino, bicipital, radial, medio-pubiano, aductor del muslo, patelar y flexor de los ortegos (Mendel-Bechterew y Rossolimo). Son de mediana intensidad los abdominales musculares. Son débiles o difíciles de evidenciar el medioesternal, el tricipital y el aquiliano. No pueden examinarse por el estado de contractura en que se encuentran fisiológicamente los músculos pertinentes, los reflejos flexores de los dedos de las manos y el cúbito-pronador; respecto a este último conservamos el nombre sólo para mencionar el modo de obtenerlo igual al del adulto; pero en realidad, en el recién nacido y el lactante pequeño la respuesta obtenida por esa estimulación es una abducción del hombro. Algunos de todos estos reflejos tendinosos se mantienen más o menos iguales a través de las edades aquí examinadas, pero otros varían tanto en el sentido de una disminución como en el de un aumento de su vivacidad primitiva. A los que quedan más o menos iguales pertenece el reflejo mentoniano, el bicipital, el medioesternal, y el patelar. A los que disminuyen pertenece el mediopubiano, los abdominales musculares, el abductor del muslo y los de los flexores de los ortegos. A los que aumentan pertenecen el radial, el tricipital, el flexor de los dedos (en concordancia con la casi inexistencia del signo de Hoffmann) y el aquiliano. El "cúbito-pronador" ocupa un lugar especial, pues, junto con disminuir la vivacidad de la respuesta de los abductores del hombro empieza a aparecer la respuesta del adulto en una pequeña porción de los lactantes mayorcitos. Es frecuente la difusión de las respuestas y también el aumento de la zona reflexógena. En un grupo aparte se consideran los signos de los peroneos y del facial. El primero es casi siempre negativo y el segundo con frecuencia positivo, especialmente en el recién nacido. Los reflejos superficiales se comportan como sigue. Están siempre presentes y son vivos el corneal y el faringeo. Es de escasa presentación y débil el palmomentoniano. Un poco más frecuente y vivo pero no constante es el anal. Todos estos reflejos se mantienen más o menos con las mismas características a través de las edades aquí estudiadas. No así los reflejos cutáneos abdominales, cremasterianos y los plantares. Los dos primeros empiezan por ser débiles e inconstantes (en el recién nacido) para ir haciéndose cada vez más constantes y vivos a medida que se progresa en edad. El reflejo plantar es prácticamente constante, pero varía mucho en su manera de hacerse. Tanto en el recién nacido como en el lactante se hace en mayor proporción en flexión dorsal (extensión) que en flexión plantar. Se estima que en los casos en que hay respuesta en extensión, ésta no es igual a lo que es el reflejo de Babinski en el adulto con lesiones piramidales; no habría, pues, "Babinski fisiológico". Los signos de Gordon Schaefer y Oppenheim, que se dice son similares al plantar, son, sin embargo,

muy diversos en su presentación con respecto al plantar propiamente dicho; todos ellos son en el recién nacido casi siempre positivos en el sentido de una mayor o menor flexión plantar; en el lactante, en cambio, son casi siempre indiferentes (no hay respuesta) o dudoso; llama la atención que en ninguna edad hay extensión, como habría sido de esperarlo si se suponía que eran semejantes al plantar. A continuación se cotejan los resultados de este estudio con lo aceptado en los textos corrientes de pediatría y neurología y con las investigaciones hechas en el mismo sentido por otros autores, juzgadas a través de un número algo limitado de publicaciones. Se estima necesario un estudio sistemático de estos mismos reflejos en un número importante de niños con lesiones neurológicas para llegar a determinar con precisión el valor semiológico de los hallazgos de este estudio.

Resumen del autor.

Parálisis por garrapatas. Relato de un caso. B. M. Kitrell. J.A.M.A., 147: (Dbre. 15) 1561, 1951. — La picadura de ciertas garrapatas hembras producen ocasionalmente parálisis flácidas generalizadas que determina fatalmente la muerte a menos que la garrapata sea removida. El síndrome es conocido desde hace 5 años, pero no es suficientemente generalizado su existencia. El autor relata un caso de una niña de 4 años que presentó incoordinación de ambas extremidades superiores e inferiores y rehusaba dejar la cama. Decía no sentir nada con excepción de sus pies "blandos y planos". Al pararse se iba de un lado a otro y presentaba movimientos tan incoordinados que le era imposible tomar los alimentos. El examen mostró: sensación normal, abolición de los reflejos abdominales del triceps, bíceps y rotulianos. Accidentalmente se halló una garrapata ingurgitada en la región occipital derecha, la cual se removió intacta. Dos horas después la niña podía caminar en su cuarto. Al día siguiente todos los reflejos estaban presentes. La garrapata fué identificada como *Dermacentor variabilis*, Say. El autor cree que hay suficientes datos en este caso para sentar el criterio de que se trataba de una parálisis por garrapata. Se cree que la parálisis se debe a neurotoxinas producidas por limitado número de hembras. La muerte que resulta en estos casos se debe a lesiones bulbares. El único tratamiento consiste en remover la garrapata.

L. Potenza.

Tumores del cerebro simulando meningitis. I. A. Brown y W. T. Peyton. J. Neurosurg., 8: 459, 1951. — Los autores presentan tres casos de tumores del cerebro, que se acompañaron de síntomas clínicos y modificaciones del L.C.R., simulando un cuadro de meningitis infecciosa. Los autores concluyen que los neoplasmas intracraneales deben ser considerados en un lugar importante en la etiología de las meningitis, que cualquier meningitis de curso anormal debe provocar nuevos estudios para determinar la etiología.

Tovar-Escobar.

Psiquiatría infantil. J. Smith. Arch. Ped. 88: 477 (Oct.) 1951. — La autora, del Departamento de Pediatría de la Universidad de Nueva York, se da a la tarea de analizar de una manera crítica, los procedimientos actualmente usados en psiquiatría infantil, siempre bajo el punto de vista del médico pediatra. Los diagnósticos psiquiátricos, en opinión de la autora, no siempre se ajustan a los dictámenes y limitaciones impuestas por los procedimientos clínicos adoptados por otras ramas médicas. En especial hablando de la esquizofrenia se expresa así: "Puesto que la evaluación de la sintomatología se hace por comparación con el síndrome del adulto, esto da lugar a amplias inexactitudes científicas". "Se hace cada día más difícil el poder delinear cuál es el comportamiento normal de un niño" ya que el estado pre-psicótico es la base de la esquizofrenia ulterior. "¿Debemos tratar a todos los niños pre-psicóticos con electro-shock?" se pregunta la autora. También se muestra en desacuerdo con el hecho de que antes que los resultados de la shockterapia hayan sido propiamente evaluados, existan once casos publicados de lobectomía prefrontal en niños esquizofrénicos. Se cita amplia bibliografía que demuestra la eliminación de varias funciones cerebrales y la exageración de otras después de la lobectomía prefrontal en niños. "Primum non nocere" concluye la autora.

R. Calcaño.

XV

TUMORES

Teratomas retroperitoneales en la infancia. E. E. Arnheim. Pediatrics, 8: 309 (Septiembre) 1951. — El autor presenta una revisión de la histogénesis, características clínicas y patológicas, diagnosis y tratamiento de los teratomas retroperitoneales en la infancia, basándose en un estudio de 44 casos. Se describen en detalle dos casos de teratomas retroperitoneales benignos y un caso de teratoma maligno con subsecuente "exitus fatalis". Los teratomas retroperitoneales ocurren frecuentemente en niñas menores de un año de edad, presentándose como masas abdominales de gran tamaño localizadas en el lado izquierdo, raramente producen síntomas clínicos, y el examen radiográfico revela focos de osificación variables. En esta serie 6,8% de los teratomas tuvieron degeneración maligna y un 29,5% de los tumores no fueron operados pero descritos en la autopsia. El éxito del tratamiento de los teratomas retroperitoneales depende de la resección temprana, a través de una incisión transperitoneal liberal y en el cuidado pre y post operatorio adecuado. La mortalidad operatoria de esta serie fué 29%. Las características histológicas constituyen un factor importante en el pronóstico: diez casos de teratomas retroperitoneales benignos perma-

necían aparentemente curados por períodos de más de un año siguiente a la operación, mientras que no han sido reportadas curas de teratomas malignos en niños.

Del resumen del autor.

Células anaplásicas en la corteza suprarrenal fetal. J. M. Craig y B. H. Landing, *Am. J. of Clin. Path.* 21: 941, 1951. — Los autores examinaron 1.039 suprarrenales de niños que murieron en los 2 primeros meses de vida y de fetos no macerados. En 33 se hallaron células anaplásicas. En su forma más característica estas células tienen grandes núcleos hipercromáticos de 30 a 40 micras de diámetro. Nucléolos presentes, frecuentemente múltiples. Vacuolas intranucleares que toman coloración rojo claro, pueden verse ocasionalmente. Células con dos o más núcleos se ven raramente. La relación nucleoprotoplasmática tiene las mismas proporciones como las otras células corticales de alrededor. El atipismo de esas células es inherente y no un fenómeno degenerativo. Hay evidencia de que esas células pueden dar origen a tumores virilizantes de la corteza suprarrenal en un pequeño porcentaje de casos.

L. Potenza.

Papiloma del ombligo. S. Vernon. *J.A.M.A.* 147: 755, 1951. — El autor presenta un caso de papiloma del ombligo en una niña de 13 años. Es el 159 caso relatado en la literatura. (2 fig.).

L. Potenza.

XVI

TERAPEUTICA - ANTIBIOTICOS - TOXICOLOGIA

Informe acerca del Krebiozen. Informe del Consejo de Farmacia y Química de la Asociación Médica Americana. *J.A.M.A.* 147: 864, 1951. En la exposición se hace una somera historia del origen del "Krebiozen" cuyo inventor, Dr. Durovic, mantiene en secreto su naturaleza y manera de prepararlo, es por consiguiente un **remedio secreto**. El "Comité de investigación" en una revisión de 100 casos de cánceres en humanos, en diferentes órganos tratados con "Krebiozen", observados durante períodos suficientemente largos llegó a las conclusiones siguientes: 88 pacientes no mostraron ninguna mejoría con el tratamiento. En 2 pacientes se observó mejoría temporal coincidiendo con la administración del "Krebiozen", fortuita en uno de los pacientes, en el otro, después de mejoría temporal, las lesiones mostraron progresión rápida. De los 100 pacientes tratados 44 han muerto.

L. Potenza.

Uso de drogas depresoras y relajantes en lactantes y niños. S. M. Anderson. Lancet (Londres) 261 (II) 965 (Nov. 24) 1951. — La autora llama la atención acerca del prejuicio generalizado contra el uso de opiáceos y otras drogas depresivas en lactantes y niños jóvenes. Su experiencia en más de 500 casos como anestesta en un hospital de niños la hace concluir que por contrario los niños toleran bien y excretan rápidamente los barbitúricos opiáceos y sedantes en general. En la medicación preanestésica ha usado con éxito barbitúricos por vía oral o rectal pero prefiere la combinación pantopon-escopolamina por sus resultados más constantes y efectos analgésicos unidos a la sequedad del tracto respiratorio. Esto seguido por la inducción con thiopentane intravenoso. Durante el periodo operatorio usa la combinación thiopentane, óxido nítrico y oxígeno. Para relajación muscular completa el cloruro de d-tubocurarina y trietiyoduro de gallamina (Flaxedil) fueron usadas. La droga usada para inquietud post-operatoria fué pantopon. La autora concluye que los barbitúricos, opiáceos y relajantes constituyen una medicación anestésica segura y eficiente para lactantes y niños.

Tovar-Escobar.

Control de laboratorio de la terapéutica antibiótica. R. W. Fairbrother, G. Martyn y L. Parker. Lancet (Londres) 261 (II): 516 (Sept. 22) 1951. — La terapéutica antibiótica racional presupone la elección del agente apropiado para cada infección determinada y la institución temprana del tratamiento a dosis adecuadas. Pese a que el criterio clínico es la guía más conveniente para el tratamiento, probablemente el factor más importante en la selección de la droga es la naturaleza y sensibilidad de los organismos infectantes. De acuerdo con la experiencia de los autores en cerca de 950 casos, las infecciones más comunes no son causadas por un solo organismo sino por asociaciones microbianas más o menos complejas formadas por gérmenes que difieren considerablemente en sensibilidad. La identidad del agente casual raramente puede ser determinada por las características clínicas de la infección (furúnculos y gonorrea son excepciones notables) y sólo el examen bacteriológico nos permite hacerlo.

Tovar-Escobar.

Aspectos del laboratorio en la terapéutica antibiótica. E. H. Spaulding. Pediatrics, 8: 406 (Septiembre) 1951. — El autor señala que a los pocos años siguientes a la introducción de la penicilina, muchos clínicos creyeron innecesarios el uso de cultivos de bacterias; debido a ésto, el número de exámenes remitidos al laboratorio declinó notablemente. La introducción de la estreptomycin, aureomicina, terramicina y cloromicetina, cambió radicalmente este concepto creando una mayor

necesidad para los cultivos de bacterias, los cuales exceden grandemente a las demandas existentes antes de la introducción de la penicilina. Antes del advenimiento de los antibióticos, la función primaria de los laboratorios de enfermedades infecciosas consistían en la identificación del agente etiológico. Actualmente, sin embargo, la contribución principal del laboratorio consiste en la determinación de la susceptibilidad "in vitro" de la bacteria a los distintos antibióticos. Variedades de bacterias dentro de una misma especie exhiben características específicas de susceptibilidad cuando son sometidas a la acción de los distintos antibióticos en uso. Debido a que las pruebas de susceptibilidad en vitro constituyen el único medio cierto de pronosticar la respuesta clínica, los laboratorios bacteriológicos juegan un papel importante en la selección y control de la terapéutica antibiótica. A pesar que no haya necesidad de estudios bacteriológicos en la gran mayoría de las infecciones, a veces estos cultivos son esenciales para el manejo eficiente de enfermedades agudas severas e infecciones refractarias. En general la correlación entre el laboratorio y los resultados clínicos es excelente. Se estima, que las pruebas de susceptibilidad antibiótica son enteramente prácticas y deben usarse rutinariamente en todos los laboratorios bacteriológicos.

Del resumen del autor.

Estudios en la absorción y distribución del cloramfenicol. R. S. Kelly, A. D. Hunt y S. G. Tashman. *Pediatrics*, 8: 362 (Sept.) 1951. — El cloramfenicol (cloromicetina) es rápidamente absorbido del tracto gastrointestinal. Concentraciones máximas de la droga en el suero se obtienen generalmente a las dos horas, aunque ocasionalmente pueden demorarse seis horas más. En general la absorción es más rápida que la de la aureomicina, la cual se absorbe más lentamente por períodos de varias horas. La administración de 11 mg./kg. de peso de cloramfenicol es insuficiente para producir concentraciones demostrables en el suero. Con dosis de 22 mg./kg. de peso se obtienen a las dos horas concentraciones promedios de 8.3 mg./cc., y con dosis de 44 mg./kg. de peso las concentraciones aumentan hasta un promedio de 22 mg./cc. La administración rectal de cápsulas perforadas de cloramfenicol produjeron concentraciones máximas en el suero aproximadamente la quinta parte de las obtenidas con dosis orales comparables. La difusión del cloramfenicol en el líquido céfalo-raquídeo ocurre rápidamente y a los pocos días de administración las concentraciones obtenidas en tres casos, fueron aproximadamente un 50% de las concentraciones del suero. Estos resultados sugieren que la dosis oral efectiva del cloramfenicol oscila entre 22 y 44 mg./ kg. de peso dosis administrada cada 6 u 8 horas de intervalo.

Del resumen de los autores.

Empleo de la insulina N. P. H. en la diabetes infantil. M. L. Saldun de Rodríguez. Arch. de Ped. del Uruguay. 11-12: 846 (noviembre-diciembre) 1951. — La insulina N.P.H. constituye una nueva insulina muy estable, asegurando su máximo efecto durante las 12 primeras horas, con un máximo en las horas de la tarde, cuando se ha inyectado antes del desayuno. La N.P.H. mantiene suficiente desprendimiento insulínico durante la noche, lo que permite un buen nivel glucémico por la mañana y un buen enlace con la inyección del día siguiente. La acción de la insulina N.P.H. es similar a la de la mezcla 2/1 de insulina común y de la protaminozincínica. Tiene la ventaja de evitar el inconveniente que supone preparar la mezcla en la misma jeringa especialmente cuando ésta debe hacerlo la familia o el mismo enfermo. En los casos leves medianos o recientes, una sola inyección en las 24 horas resulta suficiente. Al iniciar el tratamiento con N.P.H. conviene dar 1/10 parte de menos de lo que el enfermo recibía de las insulinas empleadas anteriormente. Pero, en general, hay necesidad de aumentar esta dosis en los días siguientes. Finalmente, después de cierto tiempo es necesario volver a descender. En general es suficiente una dosis algo menor. El empleo de la insulina N.P.H. no supone el abandono de la dieta ni del control diario habitual. Hemos ensayado la insulina N.P.H. en 15 casos de diabetes infantil o juvenil, de diferentes edades, y tiempo de evolución variable. De este conjunto sólo un caso puede clasificarse como fracaso total: se trata de un enfermo de más de 20 años de diabetes, que nunca hizo ajuste ni control y que tiene graves complicaciones degenerativas. En este enfermo todas las insulinas han resultado incapaces de restablecer el ajuste, pero dentro de ellas, la que mejor resultado da es la protamina sola, repetida en 2 dosis diarias. En los casos recientes es donde observamos los mejores resultados; lo mismo aconteció con los casos que se mantenían en ajuste bueno con las insulinas anteriormente usadas. En aquellos cuyo reajuste anterior era malo, el empleo de la N.P.H. dió resultados variables. Aunque en los niños pequeños siempre hemos preferido la mezcla 1/1 insulina común y de la protaminozincínica, creemos que este nuevo tipo de insulina de acción prolongada representa un producto útil, presentando ciertas ventajas en la práctica, que seguramente lo impondrán en el tratamiento de la diabetes en el niño.

Resumen de la autora.

Envenenamiento agudo accidental en niños. Incidencia. Diagnóstico y tratamiento. D. Clark Ryan. M. J. Australia (Sydney) 38 (II): 702 (Nov. 24) 1951. — Los autores discuten la incidencia, diagnóstico y tratamiento del envenenamiento accidental agudo en 1.204 niños menores de 13 años en Queensland, Australia. Con respecto a la incidencia los siguientes hechos son evidentes: 1) va en aumento; 2) la edad preponderante fué el segundo año de la vida (47%) seguido por el tercer año (29%); 3) los varones fueron tres veces más frecuentes

que las hembras; 4) hubo 135 venenos diferentes en causa; 5) la ingestión de Kerosene fué responsable por un poco más de la mitad del número total; seguido por fenobarbital (27), gasolina (16), "Shellite", trementina y arsénico (13 c/u), aspirina (12), fenil (10). Con respecto al diagnóstico el autor menciona los siguientes puntos: 1) el sistema respiratorio aparece complicado la mayoría de las veces seguido por el sistema gastro-intestinal, esto debido al alto porcentaje de intoxicación por kerosene, 2) no se encontraron casos de cianosis por metemoglobinemia. Con respecto al tratamiento: 1) Se hace un llamado para continuar los esfuerzos de educación del público en la profilaxia del envenenamiento accidental de niños pequeños, 2) se duda de la eficacia del lavado gástrico rutinario especialmente en los casos de intoxicación por kerosene. Se debe reservar para aquellos casos en que se sepa que el niño ha ingerido y retenido una cantidad considerable del kerosene o para el niño que está claramente enfermo en el momento del examen. En cualquier caso hay que tomar las precauciones necesarias para evitar la inhalación de vapores o material de vómito, 3) se discute el uso de antidotos específicos y universales, 4) se mencionan otros puntos en el tratamiento del envenenamiento accidental agudo en niños.

Del resumen del autor.

XVII

MISCELANEA

Un caso de enfermedad de Morquio. J. Gabito Farias. Arch. de Ped. del Uruguay. 11-12: 826 (noviembre-diciembre) 1951. — Se presenta un nuevo caso de "enfermedad de Morquio", tercera publicación en el Uruguay, luego de la primitiva del maestro Morquio. Se señalan sus características clínicas: enanismo disforme, presentando tronco corto en relación a los miembros, al revés de los acondroplásicos; tórax en tonel, con saliente esternal y cifosis dorsolumbar condicionada por el aplastamiento de los cuerpos vertebrales; clave del diagnóstico radiológico. Miembros semiflexionados, con engrosamientos epifisarios, que condicionan al ser desiguales, deformaciones como el "genu valgum" y desviación cubital de la mano. Enfermedad familiar a veces hereditaria, de pronóstico vital bueno, pero malo en cuanto a las deformaciones y el enanismo. Se hace el diagnóstico diferencial con el Síndrome de Hurler, con el que se parecen notablemente los casos de "enfermedad de Morquio" pero no presenta, como éste, esplenomegalias, oligofrenia, ni opacidades corneales.

Resumen del autor.

Ictiosis simple. J. Rosselot y R. Burdach. Rev. Chil. de Ped. 9: 374 (setiembre) 1951. — Se exponen las características clínicas y hallazgos histopatológicos advertidos en 6 casos de ictiosis simple. Se hace resaltar el carácter familiar y congénito que se observó en 4 observaciones.

Las alteraciones clínicas más importantes consistieron en aspereza de la piel y descamación laminar, hiperpigmentación y queratosis pilar. En 4 casos se comprobó remisión parcial y transitoria de las lesiones durante los meses cálidos. La hiperqueratosis pilar y la atrofia malpighiana fueron los hallazgos histológicos más constantes; con menor frecuencia se advirtió infiltración y edema del dermis, hiperpigmentación basal y ausencia de capa granulosa.

Resumen de los autores.

Mortalidad pre-escolar en la ciudad de Aberdeen durante los 50 años 1900-1949. J. Craig. Arch. Dis. Child., 26: 399 (Octubre) 1951. — El autor ha estudiado la mortalidad en niños en el segundo, tercero, cuarto y quinto año de la vida en la ciudad de Aberdeen durante el período 1900-1949. Ha habido una disminución marcada en el número total de muertes debido principalmente a la disminución de la mortalidad por sarampión, tosferina, neumonía y tuberculosis. La difteria ha dejado de ser una causa común de muerte; en realidad, la enfermedad ha desaparecido casi por completo. La escarlatina es en la actualidad una enfermedad leve. La disminución de la mortalidad por enfermedades infecciosas ha sido tan grande que en 1949 no hubo en Aberdeen un solo caso mortal de sarampión, tosferina, escarlatina o difteria. Las muertes por tuberculosis se deben hoy en día, en gran parte, a meningitis; y las muertes por tuberculosis intestinal son tan raras que solamente hubo una en los últimos 11 años del medio siglo. Una causa común de muerte que ha persistido es la neumonía. Su mortalidad ha caído progresivamente en los últimos 50 años, pero más rápidamente en los seis últimos en que ha causado pocas muertes. Los accidentes siguen siendo una causa común de muertes en niños pequeños y actualmente están a la cabeza de la lista de causas de mortalidad junto con la neumonía y tuberculosis. Menos muertes son causadas hoy por quemaduras y los accidentes mortales se deben a accidentes de automóviles y sumersión. Probablemente hay muchas razones para explicar la disminución de la mortalidad. La difteria ha sido prevenida casi ciertamente por la inmunización; los antibióticos y sulfamidas han disminuido la rata de mortalidad por neumonía primaria y secundaria. La tuberculosis abdominal se ha evitado usando leche libre de bacilos tuberculosos. Parte de la continua mejora durante los 50 últimos años puede ser debida a mejoras en las condiciones de vida, pero también puede haber habido cambios biológicos en los organismos patógenos y sus víctimas.

Del resumen del autor.

Coxalgia en los niños. Resultados del tratamiento quirúrgico. J. Figgarella. Bol de los Hosp. Municipales del Distrito Federal, 50: 243 (Julio-Diciembre) 1951. — Después de considerar la conveniencia de mantener

ciertas diferencias en las indicaciones del tratamiento quirúrgico de la coxalgia en los niños y en los adultos, debido a la frecuencia de las fases agudas y a la variabilidad evolutiva de la enfermedad a corta edad, se señalan los procedimientos quirúrgicos empleados en 25 casos. Después de los primeros casos tratados por la osteotomía trocantérea, tipo Farkas, en un ambiente no sanatorial, se aboga posteriormente por la necesidad de la anquilosis, empleándose la artrodesis en su tipo extra-articular y mixta en 18 casos. En uno sólo se hizo artrodesis intra-articular. Se ajustan las indicaciones de la artrodesis al estado local evolutivo del foco tuberculoso, analizando las razones biológicas y mecánicas que favorecen la fusión articular al verificar la artrodesis en la fase de limitación y preparación de las lesiones destructivas. La osteotomía trocantérea en los casos señalados ha influido favorablemente en la aparición de esta etapa, quizás por la supresión del espasmo muscular o por establecer un estado de mejoría en la circulación del foco.

La edad, por debajo de los 10 años, no parece muy favorable a la artrodesis extra-articular, por el predominio de la estructura cartilaginosa del trocánter mayor donde debe apoyarse el injerto ileo-femoral. De este tipo de artrodesis el osteoperióstico pediculado de Richard o Pont-levis, aún cuando a veces ha parecido corto, es el que ha dado mejores resultados. Por debajo de los 10 años, la artrodesis mixta de Chandler, cuya técnica se describe, ha permitido 5 anquilosis de las 7 veces en que fué usada. No se han registrado inconvenientes o complicaciones al practicarlas o después de ellas. Su indicación se ha ajustado a las condiciones generales y locales establecidas.

Se analizan las ventajas de la artrodesis mixta de Chandler sobre las extra-articulares que han de contribuir al soporte pélvico en su función de tutor de la articulación y se estima que este último factor contribuye a sus fracturas y pseudartrosis. Las artrodesis practicadas se han hecho después de un tiempo de cura sanatorial de reposo, con observación y control de la evolución de cada caso. Se hace notar que la frecuencia de la tuberculosis ósteo-articular en Venezuela es baja en relación con el índice elevado de la tuberculosis pulmonar.

Resumen del autor.

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRIA

Para el periodo 1951-1953

El día 29 de septiembre tomaron posesión de sus cargos los nuevos miembros de la Junta Directiva de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, que quedó constituida así:

Presidente:	Dr. Guillermo Rangel
Vice-Presidente:	Dr. H. Landaeta Payares
Secretario:	Dr. G. Tovar Escobar
Tesorero:	Dr. Miguel Raga
Bibliotecario:	Dr. L. Potenza
Vocales:	Dr. Juvenal Irázabal y Dr. J. J. Mayz Lyon.
Director de la Revista:	Dr. Pastor Oropeza

En el acto de la toma de posesión tomó la palabra el Presidente Dr. Guillermo Rangel.

INSTITUTO DE INVESTIGACION PEDIATRICA

JUNTA DIRECTIVA:

Presidente: Dr. Fernando Rubén Coronil.

Secretario: Dr. Miguel Raga Mendoza.

Vocales: Dr. Pastor Oropeza, Dr. Espíritu Santos Mendoza, Dr. José Barnola, Dr. L. Potenza, Dr. Ernesto Vizcarrondo.

CONSEJO TECNICO:

Director: Dr. Fernando Rubén Coronil.

Departamento Médico:

Dr. G. Tovar Escobar.

Dr. Miguel Raga Mendoza.

Jefe del Departamento de Bacteriología y Hematología: Dr. José Barnola.

Jefe del Departamento de Química Biológica: Dr. J. A. Cartaya.

Jefe del Departamento de Publicaciones y Estadística: Dr. Ernesto R. Figueroa.

Jefe del Departamento de Anatomía Patológica: Dr. L. Potenza.

PERSONAL TECNICO:

Mildred Feo: Técnica de Laboratorio.

Bertha L. de Majo: Técnica de Laboratorio.

Delfina Galavis: Enfermera.

Mercedes Monroy: Secretaria-Bibliotecaria.

CONDICIONES DE PUBLICACION

Los manuscritos y la correspondencia relacionadas con ellos deben dirigirse al Director de la Revista: Prof. Pastor Oropeza, Apartado de Correos 3122, Caracas, Venezuela.

Los artículos remitidos deben ser inéditos. La Dirección, sin embargo, se reserva el derecho de reproducir los trabajos que a su juicio merezcan especial divulgación, haciendo constar la referencia bibliográfica correspondiente.

Los manuscritos se escribirán a máquina, a doble espacio, por un solo lado del papel y con suficiente margen. Las referencias que se admitirán son aquellas que figuren en el texto, dadas en el orden siguiente: Apellido del autor, nombre o iniciales de acuerdo con la publicación original, nombre de la revista, volumen, página y año. Ejemplo: Gutiérrez Solís, A. F. y Acosta, César. Consideraciones sobre 157 intervenciones ortopédicas practicadas en el Servicio de Traumatología y Ortopedia del Hospital Vargas, Rev. de la Pol. Caracas. 28: 161, 1950.

Cuando se citen libros debe hacerse constar igualmente el nombre del autor, nombre de la obra, la página o páginas a que se refiere la cita, casa editora, ciudad en que fué editado, año. Ejemplo: Lammy, Maurice, Lamotte, Michel, Lamotte-Barrillon, S. La Denutrition. Pp. 404, G. Doin & Cie. Paris, 1948. Las abreviaciones o siglas deben ser las adoptadas por The American Medical Association. Para las revistas venezolanas se usarán aquellas adoptadas por la Biblioteca Nacional; véase "Anuario Bibliográfico Venezolano".

Las ilustraciones que acompañen al manuscrito serán numeradas, con sus leyendas correspondientes. Las ilustraciones deben ser de buena calidad y suficientemente demostrativas para su publicación. Si no fuese así, la Directiva se reserva el derecho de publicar el trabajo sin ellas. El trabajo debe tener un resumen en inglés.

La Dirección de la revista no se hace responsable por los conceptos emitidos en los trabajos aceptados para su publicación.

Cada autor de trabajos originales, recibirá 50 reimpresos gratis de los trabajos publicados. Si desea mayor número deberá gestionar su adquisición por escrito. El costo de los reimpresos extras será por cuenta del autor.

LABORATORIOS PROTON



GARANTIA CIENTIFICA

AMIDORAL
CARBARGAL
CARBARGAL CON ATROPINA
CEVI-QUINA
DENTIGENOL
FORMETIL
METHION
PROTOGEL
SIGMOGEL
SULFOSPUMAN
TROFINA
TROFINA ELIXIR
YACRITON VITAMINADO
Gotas
YACRITON VITAMINADO
Ampollas

RETIGEN COMPUESTO

CAPSULAS

ANTI-ANEMICO COMPLETO, con todos
los factores esenciales para la regeneración
hemática

Presentación: frascos con 20 cápsulas

GLUTACID

Tabletas de Acido Glutámico Natural

**TRATAMIENTO DE LAS DEFICIENCIAS Y
RETRASOS MENTALES**

Dosis inicial: 8 tabletas diarias

Presentación: frascos con 100 tabletas



LABORATORIOS ERGOS S.A.

Primera Avenida Las Delicias No. 7

Sabana Grande - Teléfono 29468

Caracas - Venezuela

Elixir de Fenobarbital

" FARMACON "

"SEDANTE E HIPNOTICO DE ACCION
PROLONGADA"

Fórmula: Cada cucharadita (4 cc.) contiene:

Fenobarbital	0.016 Gm.
Tintura de Corteza de Naranjas	
Dulces	0.12 cc.
Alcohol	0.50 cc.
Glicerina	1.80 cc.
Solución de Amaranto	0.04 cc.
Jarabe Simple	0.60 cc.
Agua destilada c. s.	

Indicaciones generales: Para el tratamiento prolongado de la epilepsia, estados espásticos de los vasos y de la musculatura lisa, angina de pecho, jaqueca, espasmos vasculares arterioescleróticos, asma bronquial, tos ferina, enfermedad de Basedow, molestias de la edad crítica, etc.

Presentación: Frascos de 120 cc.


FARMACON, S.A.
Laboratorios para la Química Aplicada
Apartado de Correos No. 3.314
Caracas-Venezuela

CLOROFILA DE BIOGEN (CLOROFITON)




CLOROFITON, Grageas

Clorofila (50 % Hidrosoluble) 0.010 gr.
para cada gragea



USOS: Desodorizante. - Una a tres grageas sobre
las comidas para eliminar el mal olor del
aliento, sudor, etc.



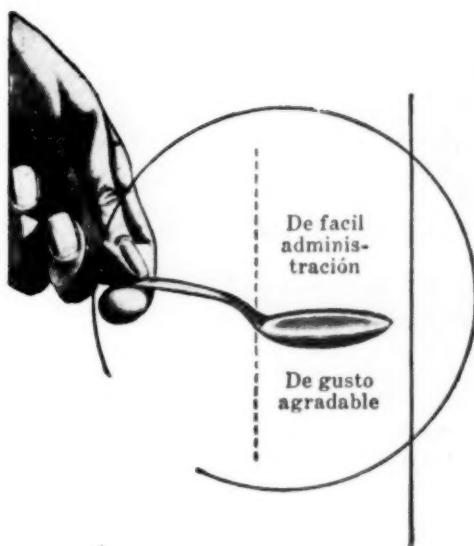
Laboratorios Biogen. - Apartado 714. - Caracas

Magma Sulfadiazina

de

Ditman-Moore Company

Cada Cucharadita Contiene
0,5 grs. de Sulfadiazina



Distribuidores:

A. J. Haiek & Hermanos
Caracas

En las anemias escolares y de crecimiento:

Jarabe de Pancrinol *Vitaminado*

Fórmula:

Extracto Seco de Hígado	3,333	grs.
Acido Fólico	13,33	mgrs.
Riboflavina (Vitamina B ₂)	5,00	"
Piridoxina (Vitamina B ₆)	3,3	"
Niacinamida	66,6	"
Pantotenato de calcio	33,3	"
Glicerina	20,915	"
Jarabe Azúcar Aromatizada: c. s. p.	100	c. c.

El empleo del "JARABE PANCRINOL" en los anémicos y débiles, proporciona:

- 1) El aumento de número de glóbulos rojos.
- 2) El aumento de la tasa de la hemoglobina en la sangre.
- 3) El aumento de peso.
- 4) Regularización de la tensión sanguínea.

**El "Jarabe de Pancrinol" es de fácil administración
y muy agradable al paladar**

Muestras y Literaturas a disposición de los
Señores Médicos:

Representaciones

J. Dauly, sus Hijos & Cía., S. A.

Apartado, No. 194 - Caracas

VADCON*

**Marca de Vitaminas A y D con Acido Ascórbico
completamente soluble en agua**

**UN UTIL SUPLEMENTO NUTRICIONAL
PARA USO EN PEDIATRIA**

Cada cc. contiene:

**VITAMINA A PALMITATO¹ . 10,000 Unidades (F.E.U.)
VITAMINA D (NATURAL)² . 2,000 Unidades (F.E.U.)
ACIDO ASCORBICO . . . 100 mg.**

1. Derivado de citral
2. Derivado de aceite de hígado de pescado

**Posología: 5 a 15 gotas diarias o más
según indicaciones**

(VEASE AL REVES)

***Marca exclusiva de Walker Vitamin Products, Inc.
Reg. No. E.U.A. 2,417,299 Impreso en E.U.A.**

**WALKER VITAMIN PRODUCTS, INC.
MOUNT VERNON, NEW YORK, U. S. A.**

Compañía Anónima Royal

**Productos químicos y farmacéuticos
Mayor de Droguería**

**Piedras a Bárcenas 2-1 - Apartado 584
Teléfonos 87.074 - 96.972 - Caracas**

SUCURSALES:

Farmacia Puente Hierro
Esquina Puente Hierro
Turno Grupo No. 4
Teléfonos: 91.684 - 81.000

Farmacia Razetti
Esquina de San Miguel
Turno Grupo No. 1
Teléfonos: 51.684 - 50.781

Farmacia Sta. Rosa de Lima
Calle Real de Quebrada Honda 80-3
Turno Grupo No. 2
Teléfonos: 55.212 - 56.584

Farmacia Dos Caminos, C. A.
Entrada a la Urbanización La Carlota
Teléfono 32.444



¿Qué mas se puede pedir en un SUPLEMENTO VITAMINICO PARA INFANTES

Las GOTAS VITAMINICAS VI-SYNERAL ofrecen una formula amplia, concebida especialmente para ayudar a proteger la salud del niño contra deficiencias vitamínicas.

Cada dosis de 0.4 cc. (hasta donde marca el cuentagotas) suple las siguientes abundantes potencias en una solución estable, no alcohólica.

Vitamina A	4000 Unidades Int.
Vitamina B ₁	1 Miligramo
Vitamina B ₂	0.4 Miligramo
Niacinamida	4 Miligramos
Vitamina C	30 Miligramos
Vitamina D	570 Unidades Int.

NO CONTIENEN ALCOHOL

GOTAS VITAMÍNICAS VI-SYNERAL



Disponibles en frascos de 15 cc. y 45 cc. con cuentagotas.

TODAS LAS VITAMINAS IMPORTANTES—Las Gotas Vitamínicas Vi-Syneral suministran todas las vitaminas necesarias del Complejo B para promover el desarrollo, B₁-B₂(G) y Niacinamida—para fortalecer la sangre y formar los tejidos—además de las importantes vitaminas A y D tan empleadas hasta ahora... puesto que los conocimientos más recientes sobre problemas de nutrición revelan que muy pocas de estas vitaminas figuran adecuadamente en la alimentación infantil.

NO CONTIENEN ALCOHOL—Las Gotas Vitamínicas Vi-Syneral se ofrecen en una solución acuosa... no contienen alcohol que pueda trastornar el delicado estómago de los niños.

CONVENIENTES—Pueden administrarse fácilmente en la leche, los jugos, las sopas, las fórmulas y los postres, sin alterar en nada su sabor.

ALTA POTENCIA Y ECONOMIA—Las Gotas Vitamínicas Vi-Syneral contienen altas potencias de todas las vitaminas necesarias para el desarrollo infantil óptimo... a un costo diario muy reducido.

• En los niños que subsisten principalmente con leche, existe siempre el peligro de las deficiencias vitamínicas, el que es aún mayor bajo los estados febriles, la anorexia, la diarrea y los vómitos. Las Gotas Vitamínicas Vi-Syneral garantizan una ingestión óptima diaria de vitaminas... para el aumento normal de peso, el desarrollo, y la buena salud general de los niños.

U. S. VITAMIN CORPORATION

Fabricantes de Vi-Syneral, Vi-Litron, Poly-B y otros productos ácido-oxalato.

250 E. 43rd Street, Nueva York 17, E. U. A.

1944

1945

1946

1947

1948

1949

1950

1951

1952

1953

1954

1955

1956

1957

1958

1959

1960

1961

1962

1963

1964

1965

LETISAN

Extracto hemático anti-infeccioso, anti-tóxico
y anti-viral

AUXILIAR DE LAS DEFENSAS GENERALES EN
TODAS LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y
TOXICAS

Composición :

Substancias extraídas de la sangre de animales
en estado de hiper-reacción anti-tóxica con una
equivalencia en Vitamina C natural de más de
500 U. I. por cc. y una actividad clínica de apro-
vechamiento 100 veces superior, sin que por ello
puedan atribuirse sus resultados al exclusivo papel
de esta Vitamina, la que actúa mas bien como
catalizador:



Urb. Las Acacias
Calle Comercio - El Peaje

Teléfonos 96.788 - 96.789
Apartado 1.722

CARACAS - VENEZUELA

Para nueva variedad de sabores...

para mayor aplicación clínica

La familia PABLUM incluye ahora 4 cereales precocidos para niños



Los médicos pueden ahora prescribir cuatro cereales precocidos PABLUM para niños.

El Páblum original, el primer cereal enriquecido y precocido de fama mundial se denomina ahora Páblum Cereal Compuesto. La Pabena se denomina ahora Páblum Avena. Además, hay dos nuevos cereales Páblum —PABLUM ARROZ Y PABLUM CEBADA.

Un nuevo procedimiento de elaboración permite conservar el rico sabor original de todos los cereales Páblum.

Los nuevos envases, creados para ofrecer máxima protección, conservan los cereales Páblum frescos y sabrosos.

Los cereales Páblum son los

únicos que vienen en un envase provisto de vertedor que se abre y cierra fácilmente con el dedo.

Los cereales Páblum Avena, Páblum Arroz y Páblum Cebada ofrecen variedad de sabores, y son aplicables cuando el médico prefiere un solo cereal.

En casos de alergia a ciertos cereales, el Páblum Arroz resulta particularmente útil, no sólo para lactantes, sino también para niños y adultos.

Los cereales Páblum están respaldados por la experiencia y reputación de la casa Mead Johnson, precursora de la investigación dietética por casi medio siglo.



MEAD'S

MEAD JOHNSON & CO.
EVANSVILLE 21, IND. U.S.A.